J. López Chicharro • D. Vicente Campos •
J. Cancino López

Fisiología del Entrenamiento Aeróbico

Una visión integrada

booksmedicos.org

EDITORIAL MEDICA
panamericana

Fisiología del Entrenamiento Aeróbico

Una visión integrada

Fisiología del Entrenamiento Aeróbico

Una visión integrada

booksmedicos.org

José López Chicharro
Doctor en Medicina
Catedrático de Fisiología, Universidad Complutense de Madrid
Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte

Davinia Vicente Campos
Doctora en Actividad Física y Salud
Licenciada en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.
Diplomada en Fisioterapia
Profesora de Fisiología del Ejercicio, Universidad Francisco de Vitoria de Madrid

Jorge Cancino López
Doctor en Ciencias de la Actividad Física
Académico, Facultad de Medicina, Universidad Mayor
Académico, Facultad de Ciencias de la Actividad Física, Universidad San Sebastián
Coordinador, Área de Ciencias de apoyo al deportista, Centro de Alto Rendimiento, CAR-Chile

EDITORIAL MEDICA panamericana

Buenos Aires - Bogotá - Caracas - Madrid - México - Porto Alegre
www.medicapanamericana.com

1.ª edición (versión impresa)
España, 2013

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, el usted es estudiante. Tenga en cuenta que copiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2145 (C 1122 AAG)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-2066 / Fax: (54-11) 4821-1211
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA
Carrera 7a A Nº 69-19 - Bogotá D.C - Colombia
Tel.: (57-1) 235-0068 / Fax: (57-1) 315-0039
e-mail: infoexp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Quintanapalla, 8 - 4.ª planta - 28050 Madrid, España
Tel.: (34-91) 131-78-00 / Fax: (34-91) 457-09-19
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Hegel 141, 2.º piso. Colonia Chapultepec Morales
Delegación Miguel Hidalgo - 11570 - México D.F., México
Tel.: (52-55) 5262-9670/5203-0176 / Fax: (52-55) 2626-2027
e-mail: infoexp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edf Torre Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas Dtpto. Capital - Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2657/6806/5805/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 978-84-9835-720-5 (versión electrónica)
ISBN: 978-84-9835-720-2 (versión impresa)

Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadores, grabaciones o cualquier otro, sin el previo permiso de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 2013, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Quintanapalla, 8, 4.ª planta - 28050 Madrid

la versión electrónica de esta 1.ª edición se publicó en abril de 2015

Prefacio

La estructura de contenido que hemos adoptado en este libro surgió espontáneamente durante la presentación de una ponencia en un Máster de Fisiología del Ejercicio. Habitualmente, los que nos dedicamos a la docencia de esta materia, estructuramos en módulos el estudio de los distintos sistemas del organismo en relación a las respuestas al ejercicio; así, hablamos de respuestas y adaptaciones neuromusculares, cardiocirculatorias, pulmonares, endocrinas, etc. Esta metodología es válida tanto para la docencia como para el estudio y comprensión de la materia, aunque no facilita demasiado la integración de los conocimientos adquiridos, ni su transferencia práctica. En el caso de la resistencia aeróbica, los entrenadores buscan las mayores adaptaciones fisiológicas en sus atletas aplicando diferentes modelos de entrenamiento, teniendo todos ellos en común el manejo de la intensidad del ejercicio como eje fundamental en su desarrollo. Así pues, lo que en este libro hemos pretendido es integrar las distintas respuestas fisiológicas de órganos y sistemas en relación a la intensidad desarrollada. De esta forma, conociendo las respuestas en relación a la intensidad, podremos seleccionar aquella que nos posibilite alcanzar las adaptaciones, objetivo en nuestro plan de entrenamiento. Solo con un conocimiento profundo e integrado de estas respuestas relacionadas con la intensidad de ejercicio aeróbico, los licenciados y graduados en Ciencias del Deporte y Entrenadores, podrán diseñar modelos individualizados de entrenamiento de alta eficacia. Esperamos que disfrutéis leyendo este libro tanto como nosotros lo hemos hecho escribiéndolo.

Los autores

Índice de contenidos

Prefacio V

Capítulo 1 La intensidad en el ejercicio aeróbico 1

Capítulo 2 Fase I: aeróbica 11

Capítulo 3 Transición aeróbica-anaeróbica 37

Capítulo 4 Fase II: aeróbica-anaeróbica 47

Capítulo 5 Umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato 77

Capítulo 6 Fase III: inestabilidad metabólica 85

Índice analítico 109

booksmedicos.org

CAPÍTULO 1

La intensidad en el ejercicio aeróbico

INTRODUCCIÓN

La finalidad del entrenamiento aeróbico, independientemente del ámbito de aplicación (rendimiento, mejora de la salud o rehabilitación), es introducir un elemento de estrés en el organismo con el fin de que órganos y sistemas se adapten mediante modificaciones estructurales o funcionales. Para alcanzar las adaptaciones óptimas, es necesario que el estímulo aplicado sea lo más eficaz posible, y para ello se deben individualizar al máximo la intensidad, la duración, la frecuencia de aplicación y la modalidad del ejercicio recomendado en el proceso del entrenamiento. Si se considera éste como una sucesión de sesiones programadas, entonces son la duración del ejercicio y su intensidad las características más importantes en su diseño. Teniendo en cuenta que la duración del ejercicio aeróbico depende de la intensidad con que se desarrolla (**Fig. 1-1**), entonces se ha de considerar que, de las características del entrenamiento físico aeróbico, la intensidad es quizás la más decisiva a la hora de configurar un plan individualizado de entrenamiento (**Fig. 1-2**).

Se debe precisar, en primer lugar, el significado fisiológico de algunos términos que se utilizan habitualmente en el ámbito del entrenamiento. La intensidad se refiere al grado de estrés o exigencia fisiológica a la que se somete al organismo en un momento determinado, mientras que la carga de entrenamiento hace referencia al conjunto de espacios de tiempo en los que se aplica una determinada intensidad. En las siguientes páginas se abordará el concepto de intensidad, más que el concepto de carga de entrenamiento (**Fig. 1-3**).

Otro aspecto conceptual hace referencia a la intensidad fisiológica frente a la intensidad

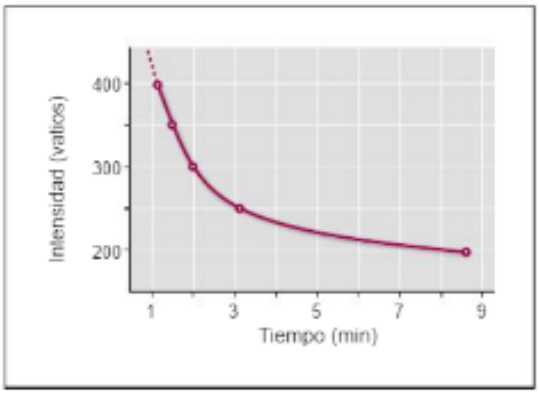

Figura 1-1 Relación entre la potencia desarrollada y la duración del ejercicio aeróbico de alta intensidad.

Figura 1-2 De los componentes necesarios para la planificación del entrenamiento aeróbico, la intensidad es el más decisivo.

booksmedicos.org

Figura 1-3 La carga de entrenamiento depende del tiempo de aplicación de la intensidad seleccionada.

percibida; así, mientras que la intensidad fisiológica indica la exigencia a la que está sometido el organismo (esencialmente en relación con su máxima capacidad, % VO_2máx) durante un trabajo aeróbico, la intensidad percibida es un concepto más subjetivo que está muy relacionado con las sensaciones derivadas de la fatiga muscular e incluso de la fatiga central y, por consiguiente, se vincula con el tiempo de ejecución de una determinada tarea.

Así, y antes de plantear siquiera una planificación de entrenamiento aeróbico, se han de conocer, al menos conceptualmente, los procesos de respuestas que se producen en el organismo cuando se realiza ejercicio a distintas intensidades. Solo así es posible conseguir de forma óptima las adaptaciones necesarias en la mejora de la capacidad funcional aeróbica, sea cual fuere el ámbito de aplicación (rendimiento, mejora de la salud o rehabilitación).

La realización de ejercicio aeróbico requiere, en primer término, órdenes motoras procedentes del sistema nervioso central, seguidas casi simultáneamente de una movilización general de energía para atender a las demandas del tejido muscular activo. Por consiguiente, será fundamentalmente el tejido muscular activo, tanto por sus necesidades energéticas como por los cambios acontecidos en su medio interno celular, el que determine y condicione las modificaciones en la función (respuestas) de los sistemas cardiovascular, respiratorio y neuroendocrino de manera prioritaria, como eje fundamental de la respuesta al ejercicio aeróbico. Otros sistemas, como el renal o el gastrointestinal, responderán también a la realización de ejercicio aeróbico, aunque su participación en las necesidades energéticas del tejido muscular será poco relevante, ya que su activación está relacionada indirectamente con las necesidades energéticas.

El objetivo de los siguientes capítulos será tratar de integrar las respuestas más importantes de los distintos órganos y sistemas del organismo implicados directa o indirectamente en la denominada resistencia aeróbica.

MÉTODOS PARA CUANTIFICAR LA INTENSIDAD DEL EJERCICIO AERÓBICO

La habilidad de los entrenadores para planificar las cargas de entrenamiento se basa, entre otros aspectos, en ser capaces de cuantificar la intensidad de las sesiones de entrenamiento. La individualización del proceso del entrenamiento de resistencia aeróbica en relación con la intensidad pasa por conocer y utilizar herramientas que permitan un punto de encuentro entre el fisiólogo del ejercicio y el entrenador. De esta manera, el primero podrá trasladar sus apreciaciones e informes al segundo, sobre la base de las respuestas obtenidas en las distintas pruebas de valoración fisiológica, mientras que el entrenador, mediante sistemas de cuantificación de la intensidad del ejercicio, podrá aplicar las cargas con el orden y estructura que le parezcan más adecuados para provocar el máximo grado de adaptaciones y, con ello, la mejora del rendimiento.

A continuación se describe brevemente la metodología más utilizada para cuantificar la intensidad del entrenamiento aeróbico (**Tabla 1-1**).

Frecuencia cardíaca

Es el método más popular para valorar la intensidad del ejercicio aeróbico. Se basa en la relación lineal que se establece entre la frecuencia cardíaca (FC) y la carga de trabajo (velocidad, vatios, etc.) (**Fig. 1-4**). La medida absoluta de la frecuencia cardíaca (expresada

booksmedicos.org

Tabla 1-1 Métodos para cuantificar la intensidad del entrenamiento aeróbico

1. Frecuencia cardíaca
2. Consumo de oxígeno (VO_2)
3. Lactato
4. Percepción subjetiva del esfuerzo (RPE)
5. Potencia crítica

en latidos por minuto [lpm]) es el método más adecuado cuando se dispone de valoraciones fisiológicas (pruebas ergoespirométricas) previas. De esta forma, la individualización de la intensidad del entrenamiento basada en la frecuencia cardíaca alcanza un alto grado de precisión. La medida relativa de la frecuencia cardíaca es de utilidad cuando no se tienen datos directos obtenidos en valoraciones fisiológicas individualizadas. Así, se ha utilizado % FCmáx estimada. Para ello, se aplican distintas fórmulas, que han mostrado su validez para poblaciones generales, calculando primero la frecuencia cardíaca máxima teórica (220 – edad[1]; 208 – [0,7 x edad])[2], para, a continuación, establecer los distintos porcentajes que se deben aplicar durante la sesión del entrenamiento (por ejemplo, 50 % FCmáx, 80 % FCmáx). Hay que señalar que estas sencillas fórmulas tienen sus limitaciones, de manera que se han observado variaciones de hasta 15 lpm entre la frecuencia cardíaca máxima estimada y la real en individuos de la misma edad. En concreto, Tanaka et al. (2001)[2], tras evaluar a 540 individuos, observaron que la fórmula original de Karvonen hacía estimaciones precisas en individuos de entre 18 y 50 años, pero infraestimaba las pulsaciones máximas en sujetos por encima de 60 años (aproximadamente 6 lpm).

Otra posibilidad es establecer la intensidad del ejercicio basándose en una frecuencia cardíaca diana calculada como porcentaje de la diferencia entre la frecuencia cardíaca de reposo y la máxima. Este método se conoce como porcentaje de la frecuencia cardíaca de reserva (FCR):

$$\%\ FCR = [\%\ deseado/100 \times (FCmáx - FCreposo)] + FCreposo^{1}$$

A modo de ejemplo, la frecuencia cardíaca diana correspondiente al 80 % de la FCR, para

Figura 1-4 Relación lineal entre la frecuencia cardíaca y la carga de trabajo (velocidad o vatios) como método para valorar la intensidad del ejercicio.

booksmedicos.org

una persona con FCreposo de 50 lpm y FCmáx de 180 lpm, será 0,8 x 130 + 50 = 154 lpm. Este método parece preferible, ya que considera que la FCreposo varía con la edad y el estado de entrenamiento, y que la FCmáx disminuye con la edad.

Se supone que el % FCR equivale a la intensidad correspondiente a igual porcentaje del VO_2máx (% VO_2máx) (**Fig. 1-5**)[4].

En cualquier caso, la monitorización de la intensidad del ejercicio aeróbico mediante la frecuencia cardíaca tiene bastantes limitaciones, ya que muchos factores (condiciones ambientales, variaciones circadianas, duración del ejercicio, estado de hidratación, altitud, medicación, etc.) pueden afectar a la relación entre la carga de trabajo y la frecuencia cardíaca. De ellos, quizás la duración del ejercicio es el factor más crítico para el entrenamiento de resistencia aeróbica como «factor modificador» de la frecuencia cardíaca en ejercicio de carga estable, de manera que, a partir de una determinada duración del ejercicio y dependiendo de la intensidad con que se desarrolle éste, la frecuencia cardíaca perderá su estabilidad e irá aumentando sus valores progresivamente; este comportamiento corresponde al concepto de *drift* cardiovascular o componente lento (**Fig. 1-6**).

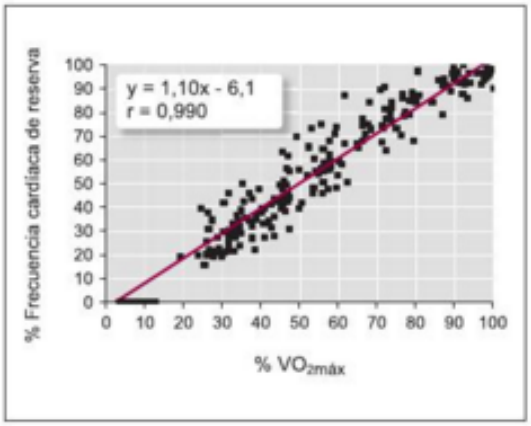

Figura 1-5 Relación entre el porcentaje de la potencia aeróbica máxima (VO_2máx) y el porcentaje de la frecuencia cardíaca de reserva en jóvenes activos.

Consumo de oxígeno

Debido a que la relación entre el consumo de oxígeno (VO_2) y una carga de trabajo estable es lineal, el VO_2 se utiliza para valorar la intensidad del ejercicio aeróbico en ejercicios de carácter estable (**Fig. 1-7**). Sin embargo, actualmente se cuestiona su aplicación en ejercicios intervalados o supramáximos.

La aplicación del VO_2 para valorar la intensidad del ejercicio expresado en valores rela-

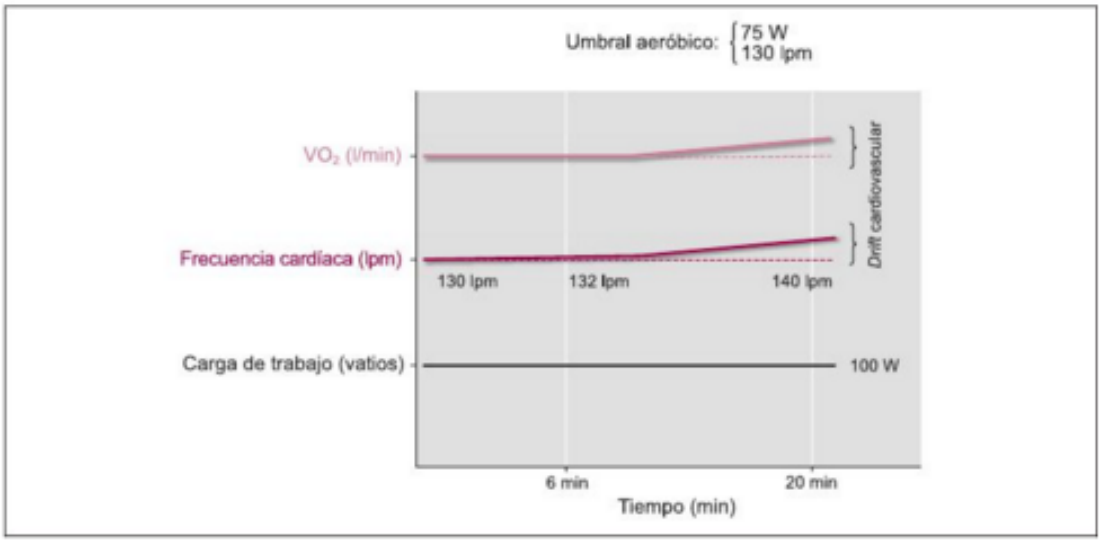

Figura 1-6 Incremento progresivo de la frecuencia cardíaca y del consumo de oxígeno (VO_2) (*drift* cardiovascular o componente lento) frente a la realización de una carga estable de ejercicio a lo largo del tiempo. W: vatios.

booksmedicos.org

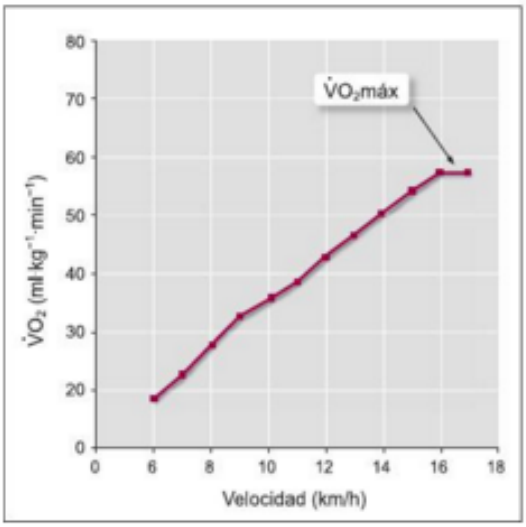

Figura 1-7 Durante un ejercicio de intensidad creciente, la relación que se establece entre la carga de trabajo y el consumo de oxígeno (VO_2) es lineal hasta muy altas intensidades de ejercicio.

tivos (% VO_2máx) ha mostrado mayor validez que la utilización del VO_2 en valores absolutos. En cualquier caso, es importante señalar que el VO_2 está vinculado específicamente a la modalidad deportiva realizada y, por lo tanto, para cuantificar la intensidad del ejercicio por medio del VO_2 éste ha de ser determinado en la modalidad concreta que se va a evaluar.

Otra forma de cuantificar la intensidad por medio del VO_2 es mediante el denominado consumo de oxígeno de reserva (VO_2R), que para muchos autores es una medida más válida que el % VO_2máx.

$$\%\ VO_2R = (VO_2ex - VO_2rep) \times 100 / VO_2máx - VO_2rep$$

donde VO_2ex, es el VO_2 durante el ejercicio; VO_2rep, es el VO_2 de reposo y VO_2máx, es el máximo consumo de oxígeno alcanzado.

Swain y Leutholtz[4] mostraron que, tanto en carrera como en ciclismo, la valoración de la intensidad del ejercicio mediante la FCR o el VO_2R ofrecía resultados muy similares, difiriendo de ellos respecto al % VO_2máx. Baldwin et al. (2000)[5], por su parte, observaron que la frecuencia cardíaca y los marcadores plasmáticos de estrés de ejercicio, como el lactato, el amonio o la hipoxantina séricas, difirieron significativamente entre individuos entrenados y desentrenados al ejercitarse todos a una intensidad correspondiente al 70 % del VO_2máx. Estos hallazgos respaldan la idea de que utilizando el % VO_2máx no se produce necesariamente la misma respuesta fisiológica en personas diferentes.

Por otra parte, la cinética del VO_2 también está sujeta al componente lento o drift cardiovascular (**Fig. 1-6**), lo que hace que se cuestione su aplicación durante períodos de ejercicio prolongados e intensidades moderadas o altas.

En resumen, la utilización del VO_2 para cuantificar la intensidad del ejercicio aeróbico tiene sus limitaciones, si bien su aplicación en el seguimiento individualizado de sujetos se ha mostrado apropiada.

Lactato

Aunque la obtención de micromuestras de sangre (20 µL) para valorar la concentración de lactato (mM/L) es sencilla, su utilización rutinaria durante los procesos de entrenamiento es más complicada.

En relación con el análisis del lactato en sangre, dos metodologías han mostrado gran validez, no solo para cuantificar la intensidad del ejercicio aeróbico, sino también para verificar las adaptaciones al proceso del entrenamiento, esto es, el umbral láctico y el máximo estado estable del lactato. El umbral láctico se define como la intensidad de ejercicio a partir de la cual se producen elevaciones en la concentración de lactato en sangre, lo cual refleja el inicio de la contribución anaeróbica a la producción de energía para el ejercicio desarrollado. Ha mostrado su utilidad tanto en la prescripción de cargas de trabajo (intensidad) como en la valoración objetiva de las adaptaciones al entrenamiento (**Fig. 1-8**). Por otra parte, el máximo estado estable del lactato refleja la intensidad de ejercicio máxima compatible con un equilibrio entre la producción de lactato y el aclaramiento de éste (**Fig. 1-9**). Por concepto, en intensidades superiores al máximo estado estable del lactato se establecerá de forma progresiva un estado de acidosis metabólica. Al igual que el umbral láctico,

booksmedicos.org

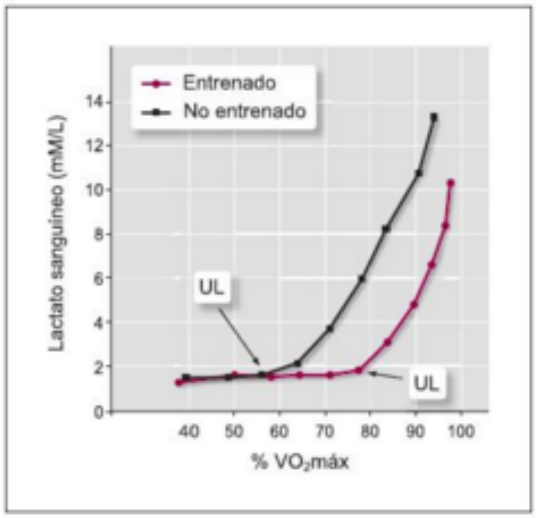

Figura 1-8 Determinación del umbral láctico (UL) en individuos entrenados y no entrenados; se observa, además, cómo la curva se desplaza hacia la derecha como consecuencia de las adaptaciones al entrenamiento.

ha mostrado su utilidad tanto en la prescripción de cargas de trabajo (intensidad) como en la valoración objetiva de las adaptaciones al entrenamiento.

La utilización del lactato constituye una de las metodologías más precisas para cuantificar y valorar la intensidad del ejercicio

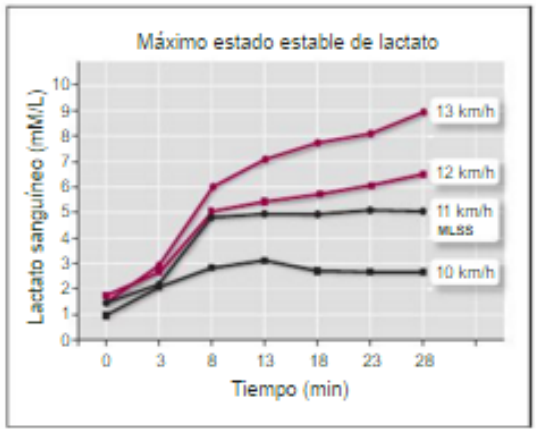

Figura 1-9 Determinación del máximo estado estable del lactato mediante la aplicación de diferentes intensidades durante un tiempo prolongado. La máxima carga asociada a un aumento de los niveles de lactato en sangre inferior a 1 mM/L define el máximo estado estable del lactato (MLSS).

aeróbico. No obstante, tiene algunas limitaciones:

- La temperatura ambiente y la deshidratación pueden alterar ligeramente los niveles de lactato.
- Su valoración es específica de la modalidad de ejercicio desarrollada.
- Es dependiente de la duración del ejercicio y del estado nutricional, de tal manera que la depleción de glucógeno afecta sensiblemente a los niveles de lactato en sangre durante el ejercicio.
- El lugar de obtención de la muestra sanguínea (sangre capilar, venosa o arterial) puede afectar significativamente a los resultados.

Percepción subjetiva del esfuerzo

Constituye una de las metodologías de mayor utilidad y precisión para cuantificar la intensidad del ejercicio, si bien para su aplicación es preciso que el atleta tenga una determinada experiencia en los procesos del entrenamiento; por ello, la exactitud de la valoración varía en función de la experiencia deportiva.

La percepción subjetiva del esfuerzo se basa en la expresión numérica del sentimiento subjetivo de estrés al que está sometido el organismo durante una sesión de ejercicio aeróbico. La escala más utilizada es la de Borg 6-20 (**Fig. 1-10**), que se ha aplicado a todos los deportes aeróbicos con buenos resultados. Se ha observado una buena asociación con variables fisiológicas (lactato, frecuencia cardíaca, VO_2, % VO_2máx, etc.) relacionadas con la intensidad del ejercicio.

La validez de la percepción subjetiva del esfuerzo para cuantificar la intensidad del ejercicio se ha cuestionado en actividades deportivas intermitentes (por ejemplo, fútbol, entrenamiento interválico, etc.), en niños y, en general, en actividades de corta duración.

La percepción subjetiva del esfuerzo expresada durante el ejercicio es básicamente el resultado del procesamiento conjunto de dos informaciones que llegan al sistema nervioso consciente, una es la proveniente de la fatiga muscular, y otra la derivada de la ventilación

booksmedicos.org

Figura 1-10 Escala de valoración de la percepción subjetiva del esfuerzo.

pulmonar, o casi mejor, de la frecuencia respiratoria. Pues bien, esta última constituye por sí misma un excelente medio para monitorizar la intensidad del ejercicio, debido a su relación con los procesos del equilibrio ácido-base del organismo durante el esfuerzo. Así, expresiones como ejercicio a nivel conversacional hacen referencia a intensidades de ejercicio vinculadas a procesos metabólicos musculares básicamente aeróbicos, compatibles con mantener una conversación, al no estimularse el centro respiratorio para eliminar dióxido de carbono (CO_2) adicional proveniente del metabolismo anaeróbico.

Potencia crítica

La potencia crítica es un concepto teórico que se ha definido como la más alta intensidad no vinculada a estado estable que se puede mantener durante un período superior a 20 minutos, pero generalmente inferior a 40 minutos[6].

Aunque la potencia crítica se sitúa a mayor intensidad que el máximo estado estable del lactato, ambas variables están estrechamente relacionadas, si bien representan fenómenos fisiológicos diferentes.

Para calcular la potencia crítica, se establece una relación hiperbólica entre el tiempo de agotamiento y la velocidad de carrera o potencia de trabajo, siendo transformada a continuación en una relación lineal entre la distancia recorrida y el tiempo hasta el agotamiento (**Fig. 1-11**)[7].

La identificación de la potencia crítica puede ser de utilidad para prescribir cargas de ejercicio o valorar los efectos del entrenamiento, aunque la identificación de las concentraciones de lactato en sangre (umbral láctico, máximo estado estable del lactato y cinética del lactato) durante el ejercicio aportan seguramente una información más completa; no obstante, ambos métodos pueden ser complementarios.

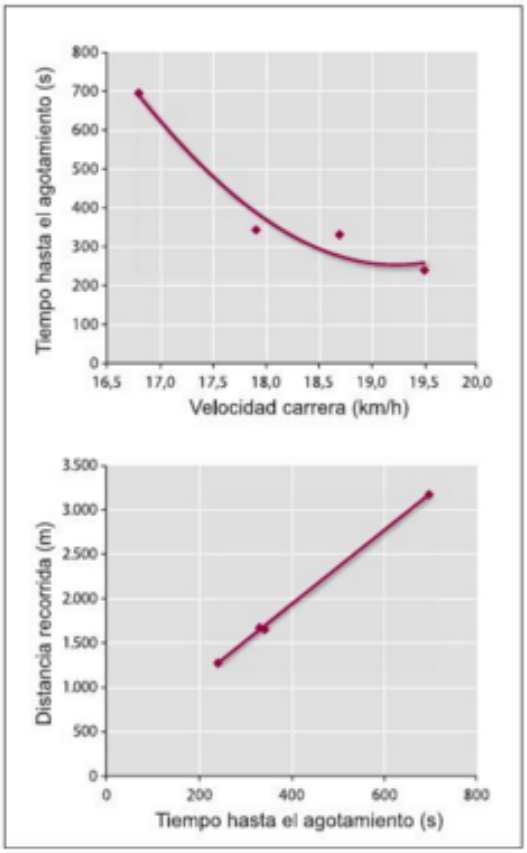

Figura 1-11 Cálculo de la potencia crítica como método para cuantificar la intensidad del ejercicio.

booksmedicos.org

MODELO TRIFÁSICO DE INTENSIDAD: RESPUESTAS FISIOLÓGICAS INTEGRADAS

Con el fin de poder integrar ordenadamente las respuestas fisiológicas de aquellos sistemas más directamente implicados en la resistencia aeróbica, se tomará la intensidad como eje fundamental sobre el que girará la exposición, adoptando el modelo clásico de Skinner y McLellan de 1980[8] para adecuar el orden de exposición desde el ejercicio de baja intensidad hasta llegar a la máxima expresión de la potencia aeróbica (VO_2máx).

Este modelo trifásico (**Fig. 1-12**) ha sido adoptado, principalmente, por dos motivos; en primer lugar, porque representa de manera muy clara el transcurrir metabólico y las respuestas cardiorrespiratorias desde el estado de reposo al ejercicio de máxima intensidad, y en segundo término, porque los entrenadores de resistencia aeróbica utilizan preferentemente la intensidad de ejercicio según la situación o la determinación de los umbrales aeróbico y anaeróbico, que finalmente son la base del modelo trifásico adoptado en esta exposición.

Si bien las denominadas fases I, II y III del modelo trifásico no constituyen compartimientos estancos desde un punto de vista fisiológico, sí cabe defender que las respuestas, y por lo tanto las adaptaciones esperadas al aplicar el estímulo del ejercicio en cada una de estas fases, van a ser sensiblemente diferentes, lo que justifica la adopción de este modelo en un sentido práctico de aplicación directa al entrenamiento.

Así pues, y en la medida de lo posible, en esta exposición se seguirá un modelo de integración de respuestas y adaptaciones basadas en la intensidad según las denominadas fases I, II o III del modelo, comenzando desde el inicio del ejercicio hasta sobrepasado el umbral aeróbico, para a continuación abordar desde el comienzo de la fase II hasta sobrepasar ligeramente el umbral anaeróbico, y finalmente desde este inicio en la fase III hasta el agotamiento.

Con el fin de establecer una secuencia de exposición de respuestas a cada intensidad de ejercicio, éstas se estructurarán siguiendo el orden: sistema neuromuscular, sistema neuroendocrino, sistema energético, sistema respiratorio, sistema cardiocirculatorio y otros sistemas.

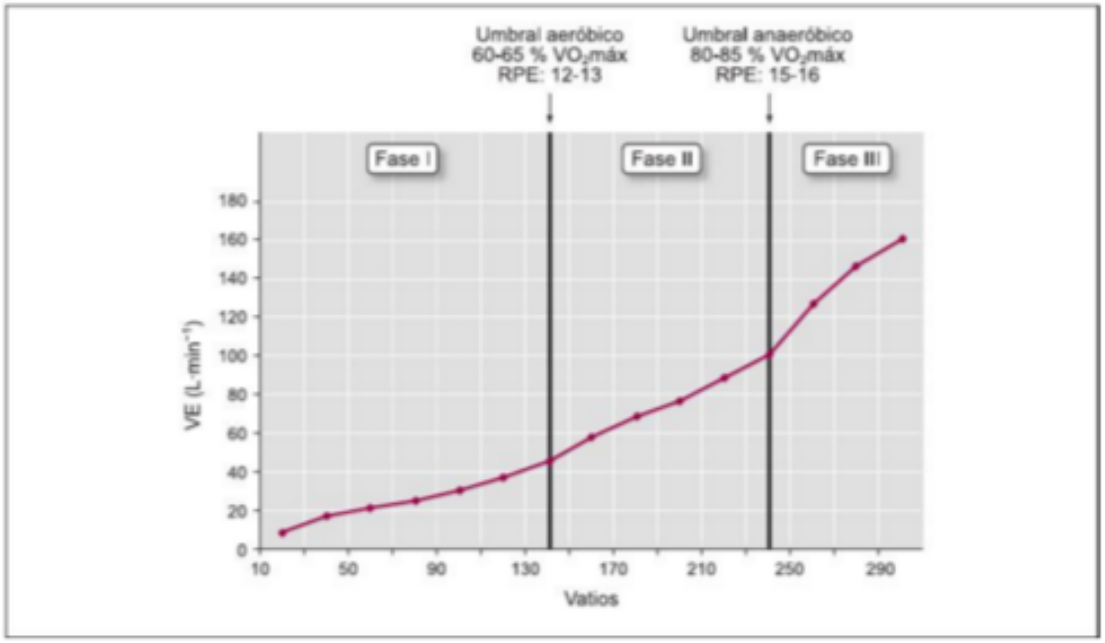

Figura 1-12 Modelo trifásico de intensidad. RPE: percepción subjetiva del esfuerzo; VE: ventilación pulmonar.

booksmedicos.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Karvonen J, Vuorimaa T. Heart rate and exercise intensity turing sports activities: practical applications. Sports Med 1988; 5: 303-11.
2. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 153-6.
3. Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. Ann Med Exp Biol Fenn 1957; 35: 307-15.
4. Swain DP, Leutholtz BC, King ME, Hass LA, Branch JD. Relationship between % heart rate reserve and % VO2 reserve in treadmill exercise. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 318-21.
5. Baldwin J, Snow RJ, Febbraio MA. Effect of training status and relative exercise intensity on physiological responses in men. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 1648-54.
6. Brickley G, Doust JH, Williams CA. Physiological responses during exercise to exhaustion at critical power. Eur J Appl Physiol 2002; 88: 146-51.
7. Vanhatalo A, Jones AM, Burnley M. Application of critical power in sport. Int J Sports Physiol Peform 2011; 6: 128-36.
8. Skinner JS, McLellan TH. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. Res Q Exerc Sport 1980; 51: 234-48.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 2

Fase I: aeróbica

RESPUESTAS AL EJERCICIO EN LA FASE I

El modelo adoptado de intensidad creciente de ejercicio comprende desde el inicio de éste hasta que se alcanza el denominado umbral aeróbico (**Fig. 2-1**). Como conceptos generales, y antes de pasar a analizar en profundidad las respuestas fisiológicas que tienen lugar en esta fase, se puede apuntar que energéticamente predomina el consumo de grasas, que la ruta metabólica aeróbica u oxidativa es preferente y que las fibras musculares que soportan la fuerza requerida para el desempeño físico son fundamentalmente las fibras de tipo I.

Sistema neuromuscular

Los músculos esqueléticos están controlados por motoneuronas alfa, que son neuronas colinérgicas cuyo soma se encuentra en el asta anterior de la médula espinal y en los núcleos motores de los pares craneales. Por lo tanto, toda actividad motora supone la necesidad de que las motoneuronas generen potenciales de acción para conseguir provocar tensión interna de las fibras musculares y, con ello, generar la fuerza necesaria para provocar el desplazamiento, en el caso del llamado ejercicio aeróbico. El conjunto formado por una motoneurona alfa y las fibras musculares por ella inervadas constituye una

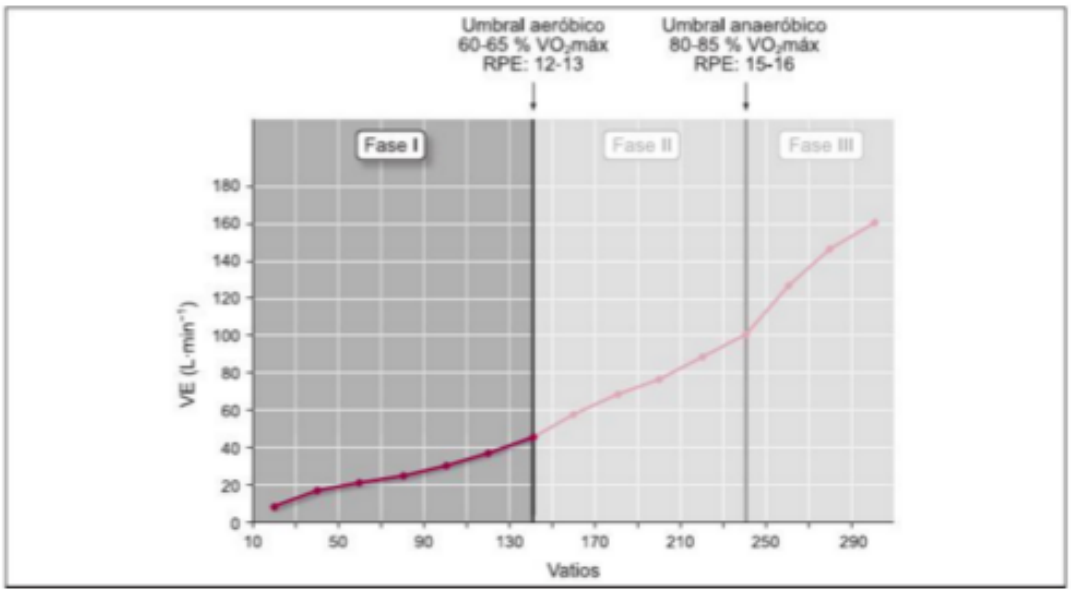

Figura 2-1 Fase I del modelo trifásico de intensidad. RPE: percepción subjetiva del esfuerzo; VE: Ventilación Pulmonar.

booksmedicos.org

unidad funcional denominada unidad motora (**Fig. 2-2**).

El inicio del movimiento voluntario (ejercicio) requiere órdenes motoras que descienden desde la corteza motora por las vías descendentes hasta alcanzar las motoneuronas medulares. Hay que tener en cuenta que las neuronas corticales, más que estimular músculos individuales, son capaces de estimular motoneuronas de distintos núcleos motores medulares, produciendo el movimiento de varias articulaciones, algo necesario para el desplazamiento en actividades aeróbicas (caminar, correr, nadar, etcétera).

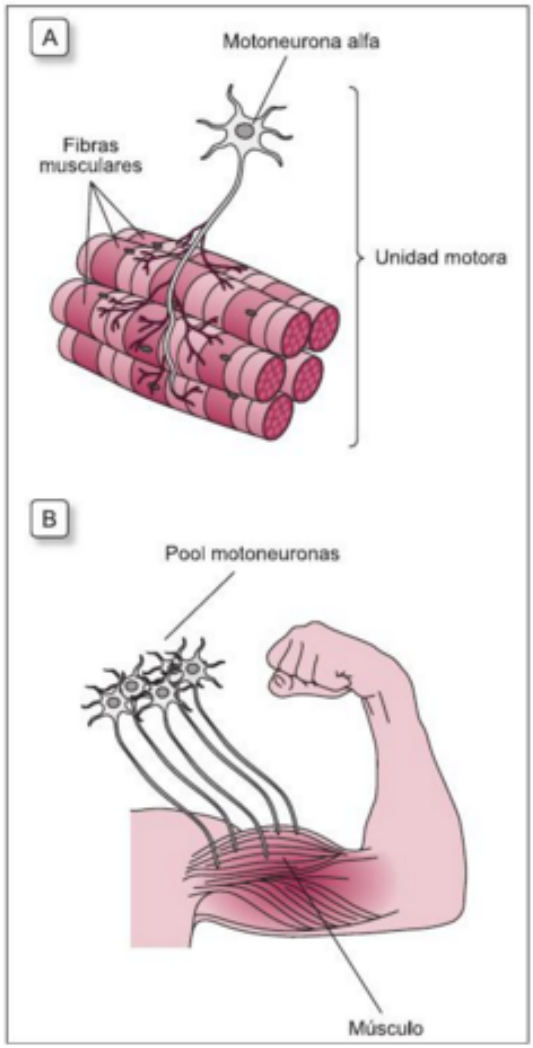

Figura 2-2 Representación de la unidad motora como unidad funcional neuromuscular.

Así pues, la activación progresiva de las neuronas corticales posibilita un mayor reclutamiento de unidades motoras que permitirá desarrollar la fuerza necesaria en el grupo de músculos implicados en una actividad determinada, para aumentar progresivamente la intensidad del ejercicio desde el inicio de ésta hasta alcanzar el denominado umbral aeróbico.

Por lo tanto, el aumento de intensidad del ejercicio estará determinado por la cantidad de unidades motoras activadas y por el grado de activación individual en cada una de ellas. Las unidades motoras se activan o reclutan de una forma selectiva siguiendo el llamado *principio del tamaño*, y en esta fase I son las unidades motoras de tipo I las principalmente implicadas.

Dado que los axones que inervan a las fibras musculares de tipo I (lentas, oxidativas) son de pequeño calibre, con un bajo nivel de excitación y una velocidad de propagación del impulso nervioso de unos 60-70 $m \cdot s^{-1}$, es posible afirmar que el desarrollo de esta fase I (hasta alcanzar el umbral aeróbico) se realizará gracias a la participación preferente de las fibras musculares de tipo I, que serán las que metabólicamente soportarán la mayor parte de las necesidades energéticas.

Así pues, para aumentar la intensidad del ejercicio se deberán activar progresivamente más unidades motoras, lo cual propiciará que un mayor número de fibras musculares de tipo I se puedan contraer y con ello aumenten la tensión interna y la fuerza aplicada.

La electromiografía de superficie integrada (iEMG) permite cuantificar la actividad bioeléctrica por medio del *root mean square voltaje* o rms-EMG, que está en estrecha relación con el número de unidades motoras activas. Pues bien, un análisis del rms-EMG en esta fase I del ejercicio muestra (**Fig. 2-3**) claramente un patrón de reclutamiento lineal progresivo de unidades motoras de tipo I que permitirá el desarrollo de una mayor intensidad del ejercicio.

Por lo tanto, la fase I es soportada por el reclutamiento progresivamente creciente de fibras musculares de tipo I. Estas fibras son las que más despacio hidrolizan la molécula de trifosfato de adenosina (ATP) para contraerse (menor actividad ATPasa), lo que condiciona una velocidad de contracción más lenta en

booksmedicos.org

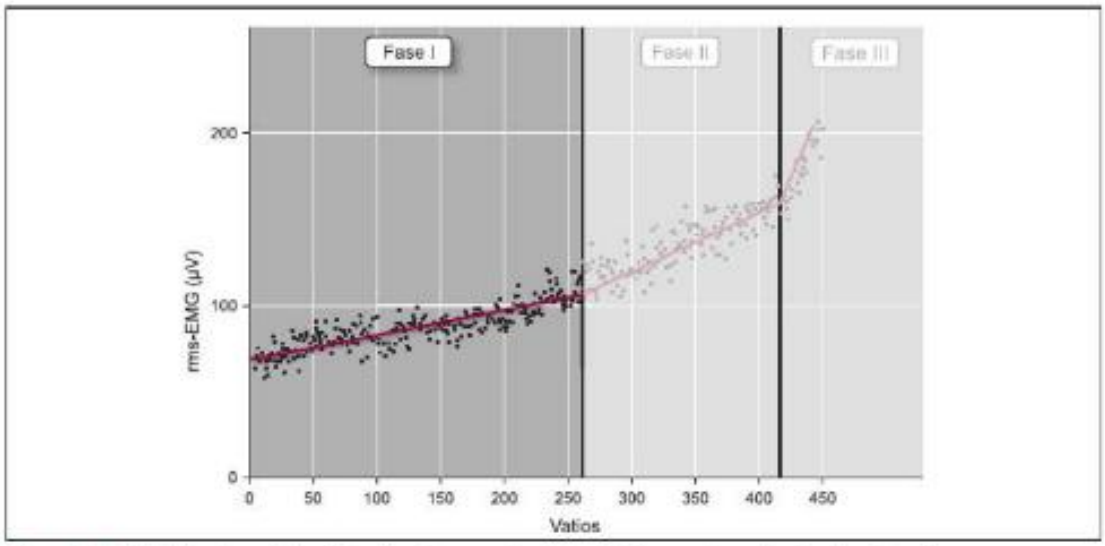

Figura 2-3 Patrón de reclutamiento lineal progresivo de unidades motoras de tipo I en fase I.

comparación con los otros tipos de fibras musculares. Así pues, reclutando solamente fibras musculares de tipo I no se puede desarrollar velocidad; por consiguiente, y desde un punto de vista práctico, el corredor, ciclista o nadador que entrena siempre en fase I podrá ser muy resistente a la fatiga, pero no será rápido.

Las fibras musculares de tipo I obtienen la mayor parte del ATP para la contracción del metabolismo aeróbico, es decir, de las vías metabólicas dependientes de la presencia de oxígeno en la célula. Para conseguir un adecuado aporte de oxígeno al interior celular son necesarias adaptaciones que faciliten su cesión, entre las que cabe destacar las siguientes: adecuada respuesta pulmonar y cardiocirculatoria (que permita transportar el oxígeno desde el aire ambiente hasta las fibras musculares), excelente irrigación capilar (que permita aumentar la superficie de intercambio gaseoso y de sustratos energéticos con la sangre) y elevadas concentraciones de mioglobina (para captar gran cantidad de oxígeno sanguíneo). Por otra parte, para conseguir generar energía para la contracción eficaz de las fibras musculares de tipo I, son necesarias adaptaciones que faciliten su eficacia energética, entre las que se pueden destacar las siguientes: mitocondrias grandes y numerosas en el sarcoplasma (que favorezcan un buen desarrollo de las reacciones metabólicas del ciclo de Krebs y de la fosforilación oxidativa), elevado contenido y nivel de activación de enzimas de la cadena respiratoria y del ciclo de Krebs (que permita una mayor eficacia y velocidad en generar ATP en las mitocondrias) y adecuados almacenes de triglicéridos y glucógeno (que permita disponer de suficientes sustratos energéticos próximos al lugar de oxidación celular)[7].

Así pues, el entrenamiento en fase I propiciará que se consigan progresivamente adaptaciones fisiológicas que permitan mejorar la cesión y utilización del oxígeno con fines energéticos, constituyendo lo que se denomina la *base aeróbica de la resistencia*, que es el objetivo prioritario de cualquier disciplina de resistencia aeróbica (carrera de fondo, ciclismo en ruta, triatlón, esquí nórdico, etcétera).

Sistema neuroendocrino

La activación neuronal cortical en el ejercicio (impulsos eléctricos a las unidades motoras) conlleva necesariamente la estimulación del comando motor central, que iniciará respuestas hormonales que faciliten la movilización general de energía a favor de los músculos metabólicamente activos. Desde un punto de vista general, se puede afirmar que la respuesta hormonal depende de la intensidad del ejercicio desarrollado.

booksmedicos.org

Considerando el ejercicio como una forma de estímulo estresante para el organismo, éste deberá poner en marcha una serie de ajustes (respuestas) con el fin de tratar de adaptarse a ese nuevo estado y poder mantener la homeostasis. Para ello, es clave la respuesta simpático-adrenal, de cuya menor o mayor activación dependerán la mayoría de las respuestas de órganos y sistemas frente al ejercicio físico, entre las que destacan la mejora de la función cardíaca y del metabolismo. En este sentido, hay que tener en cuenta que la respuesta simpático-adrenal al ejercicio estará más relacionada con la intensidad relativa del ejercicio que con la carga absoluta de trabajo realizado.

El sistema nervioso simpático se activa centralmente junto con el sistema motor, y sus acciones se modulan de acuerdo con la magnitud de la acción motora. Además, el sistema nervioso simpático responde a señales de retroalimentación de vías aferentes musculares activadas en respuesta a alteraciones en el medio químico local (medio interno celular) (**Fig. 2-4**)[2].

Durante la realización de ejercicio también se sabe que el reflejo barorreceptor controla la presión arterial. Se desconoce si el comando central, los reflejos procedentes de los músculos ejercitantes y los barorreceptores actúan por separado o de forma sinérgica con el fin de estimular la elevación de la actividad simpática durante la realización de un ejercicio.

Durante la fase I del modelo de intensidad de ejercicio, y coincidiendo con el inicio de éste, se producirá una ligera activación del eje simpático-adrenal con el fin de activar los órganos y sistemas para que faciliten la producción energética

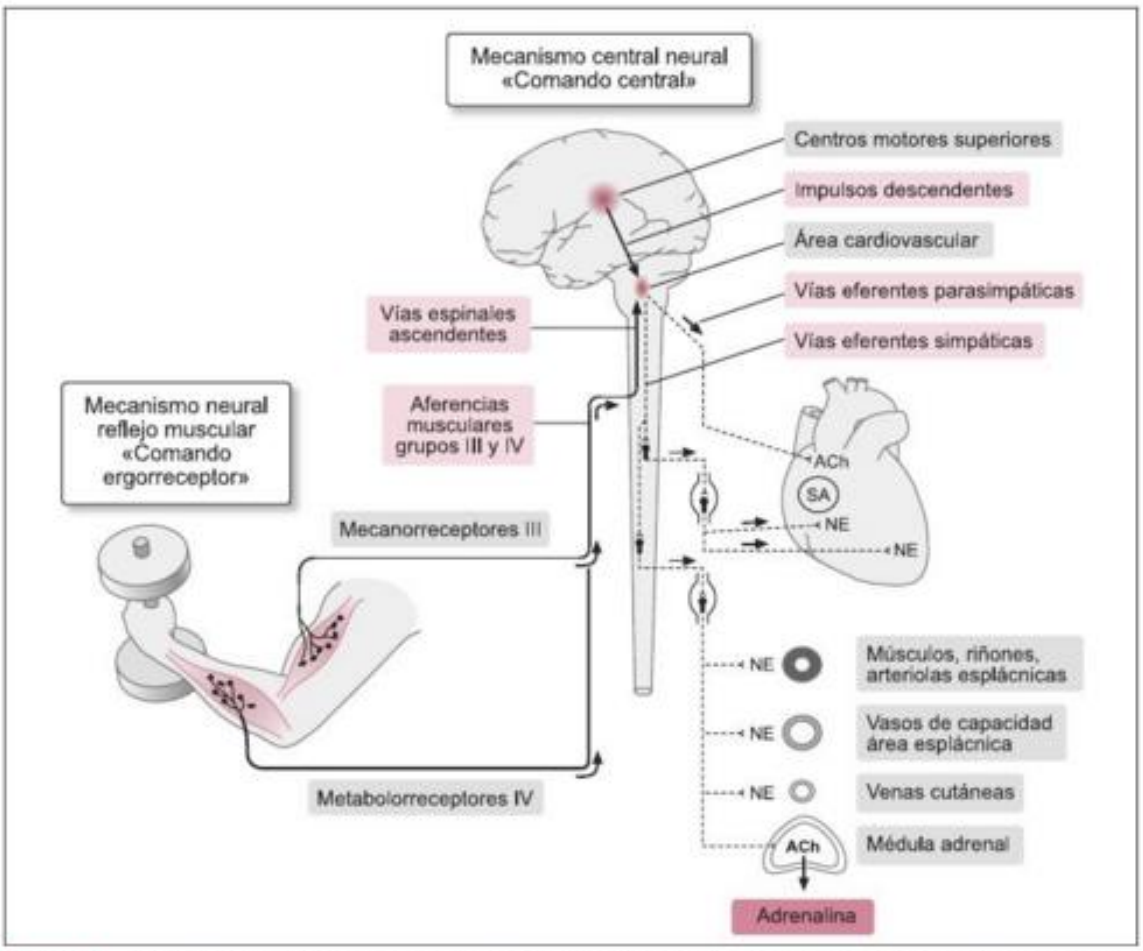

Figura 2-4 Control de la actividad simpático-adrenal mediante estímulos centrales y periféricos; ACh:acetil-colina. NE: noradrenalina. SA: nodo seno-auricular.

booksmedicos.org

necesaria para que las fibras musculares de tipo I (esencialmente) puedan desarrollar la intensidad de ejercicio requerida. Dado, por una parte, que la necesidad de energía requerida por unidad de tiempo es baja, y por otra, que el metabolismo celular preponderante para esta intensidad de ejercicio es esencialmente oxidativo o aeróbico, apenas se producirán señales de retroalimentación procedentes de los músculos activos hacia el hipotálamo (desde un punto de vista metabólico), ya que la homeostasis se mantendrá fácilmente en toda esta fase del ejercicio, si bien sí se generarán señales que viajarán a través de fibras III procedentes de las articulaciones de los segmentos corporales en movimiento (mecanorreceptores).

Así pues, durante esta fase I, y conforme aumente la intensidad del ejercicio y, por lo tanto, la demanda energética de las células activas, se producirá una activación progresivamente creciente de la activación simpático-adrenal, que se reflejará con aumentos moderados pero ligeramente crecientes de las concentraciones de catecolaminas en sangre (**Fig. 2-5**).

Por otra parte, la mayoría de las hormonas se mantienen estables o aumentan ligeramente sus concentraciones séricas en esta fase I (aldosterona, hormona antidiurética, factor natriurético auricular, hormona del crecimiento, testosterona, β-endorfinas), mientras que se observa un ligero descenso en los niveles plasmáticos de insulina.

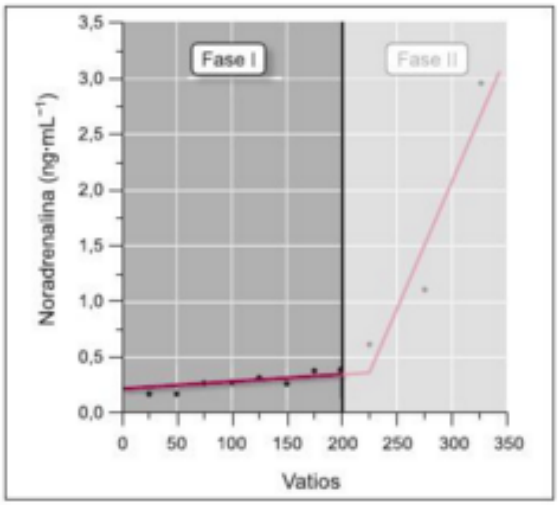

Figura 2-5 Respuesta en fase I de la noradrenalina plasmática durante un ejercicio de intensidad creciente.

Sistema energético

Dado que esta fase I está soportada esencialmente por las fibras musculares de tipo I, y que la demanda de energía requerida por unidad de tiempo de ejercicio es baja, los sistemas oxidativos o aeróbicos serán los que predominen durante esta fase del ejercicio (**Fig. 2-6**).

La ligera estimulación simpático-adrenal que se produce desde el inicio del ejercicio (o

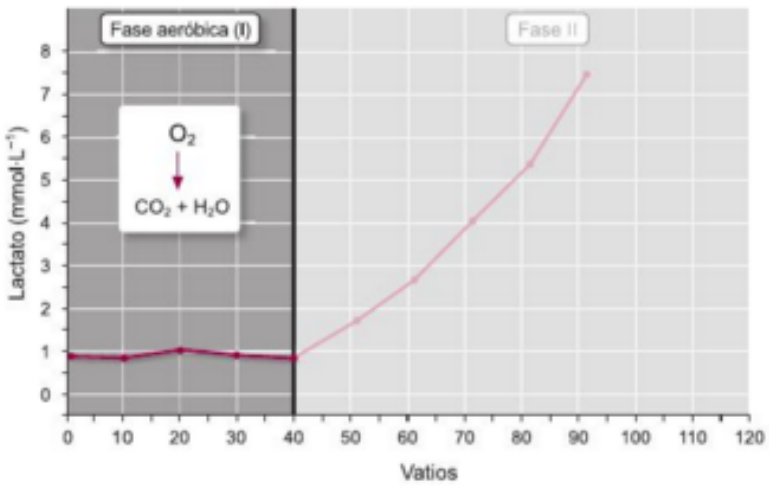

Figura 2-6 Los sistemas oxidativos o aeróbicos son los predominantes en la fase I del modelo trifásico, por lo que las concentraciones de lactato en sangre se mantienen sin variaciones significativas.

booksmedicos.org

aun antes) y durante la actividad ligera y moderada (fase I) conlleva unas acciones fisiológicas que facilitan, ya en esta fase, el metabolismo muscular para mejorar el abastecimiento de energía (ATP) a las fibras musculares activas. Así, aumentará la glucogenólisis muscular mediante la activación de la enzima fosforilasa cinasa B (**Fig. 2-7**) y el descenso de la actividad de la glucógeno sintetasa I. Por otra parte, también se produce un aumento de la lipólisis en el tejido adiposo debido a la acción de las catecolaminas sobre los receptores β_1-adrenérgicos de las células adiposas, estimulando la enzima lipasa hormona-sensible en el adipocito, y con ello la liberación de ácidos grasos libres al plasma.

Como se comentó anteriormente, la energía demandada por las fibras musculares para soportar las intensidades de ejercicio que conforman la denominada fase I de este modelo no es elevada, y ello permitirá la utilización metabólica de los sustratos más favorecedora o eficiente desde un punto de vista energético, esto es, reacciones químicas que acontecen en la mitocondria, lo que se denomina genéricamente metabolismo aeróbico.

Por consiguiente, en esta fase I la oxidación celular proporcionará la mayor parte de la energía para la fosforilación a partir de la combustión biológica de los macronutrientes de la dieta (hidratos de carbono, grasas y proteínas).

En general, los *ácidos grasos libres* constituyen el principal sustrato energético en esta fase I de ligera y moderada intensidad. No obstante, el retardo en la movilización de las reservas de grasas y en el transporte de los ácidos grasos libres implica la utilización conjunta de los hidratos de carbono desde el comienzo del ejercicio. Ambos aspectos dependen de la estimulación simpático-adrenal, como se ha apuntado anteriormente.

La tasa de oxidación de las grasas irá aumentando desde el inicio del ejercicio hasta el final de la fase I (transición aeróbica-anaeróbica), cuando alcanzará la máxima tasa de oxidación (concepto de *fat-max*) (**Fig. 2-8**). La intensidad correspondiente al *fat-max* dependerá del estado de entrenamiento en resistencia aeróbica, así, en sujetos sedentarios ocurrirá al ~50 % VO_2máx, en personas activas físicamente al ~65 % VO_2máx, y en entrenados en resistencia al ~75 % VO_2máx[3].

Figura 2-7 Esquema general de la glucogenólisis en la célula muscular. AMOc: AMP cíclico. ATP: trifosfato de adenosina.

Los ácidos grasos que utiliza la célula muscular como combustible pueden obtenerse de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo (~50 %) o en el propio músculo (~50 %), y en menor tasa de las lipoproteínas circulantes. Tanto el aumento de la actividad simpático-adrenal como el descenso de la concentración sanguínea de insulina, favorecen la utilización de ácidos grasos con fines energéticos en esta fase I, activando la enzima lipasa hormona sensible (**Fig. 2-9**), que estimulará la lipólisis de los triglicéridos almacenados. Por otra parte, el aumento del flujo sanguíneo al tejido adiposo durante el ejercicio favorece también la movilización de los ácidos grasos.

Los ácidos grasos se oxidan principalmente en las fibras oxidativas, o tipo I, que son las fundamentalmente activas durante los ejercicios de baja y moderada intensidad (fase I). Por lo tanto, la contribución de la oxidación de lípidos al metabolismo oxidativo total dependerá de la carga de trabajo relativa y del estado de entrenamiento (adaptación) de las fibras musculares de tipo I, de manera que durante el ejercicio moderado de duración prolongada, la combustión de lípidos puede cubrir hasta un 90 % de los sustratos utilizados.

Independientemente de la procedencia de los ácidos grasos, una vez dentro del miocito,

booksmedicos.org

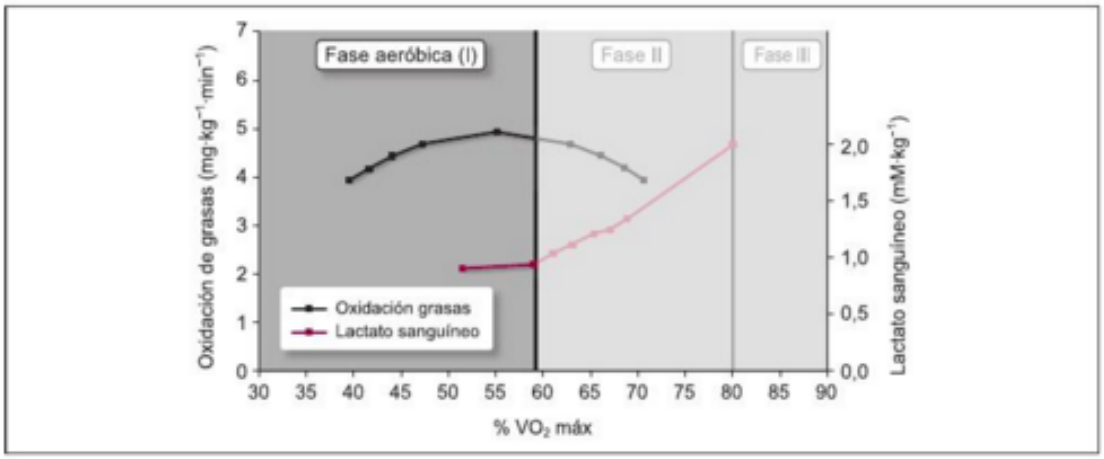

Figura 2-8 La oxidación de las grasas aumenta al progresar la fase I, alcanzando en ésta la máxima tasa de oxidación *(fat-max)*. Los niveles de lactato se mantienen inalterables durante la fase I.

los ácidos grasos se activan uniéndose a una coenzima A (CoA), dando lugar al complejo acil-CoA. Éste debe penetrar en el interior de la mitocondria para oxidarse, proceso dependiente de un transportador denominado *carnitina*. Todo este proceso está en estrecha relación con la masa mitocondrial, de manera que cuanto mayor sea el tamaño y el número de las mitocondrias, más fácilmente se oxidarán los ácidos grasos en las fibras musculares, especialmente en las de tipo I. Una vez en el interior de la mitocondria, los acil-CoA serán sometidos al proceso de la β-oxidación, hasta que todo el acil o ácido graso haya quedado dividido en fragmentos de dos átomos de carbono en forma de acetil-CoA (**Fig. 2-10**), que entrará en el ciclo de Krebs compartiendo la ruta del metabolismo oxidativo con los hidratos de carbono[4].

La obtención de energía (ATP) a partir de la oxidación de las grasas depende del tamaño de los ácidos grasos (número de átomos de carbono), pero en cualquier caso, y esto es importante, la máxima tasa para generar ATP de la oxi-

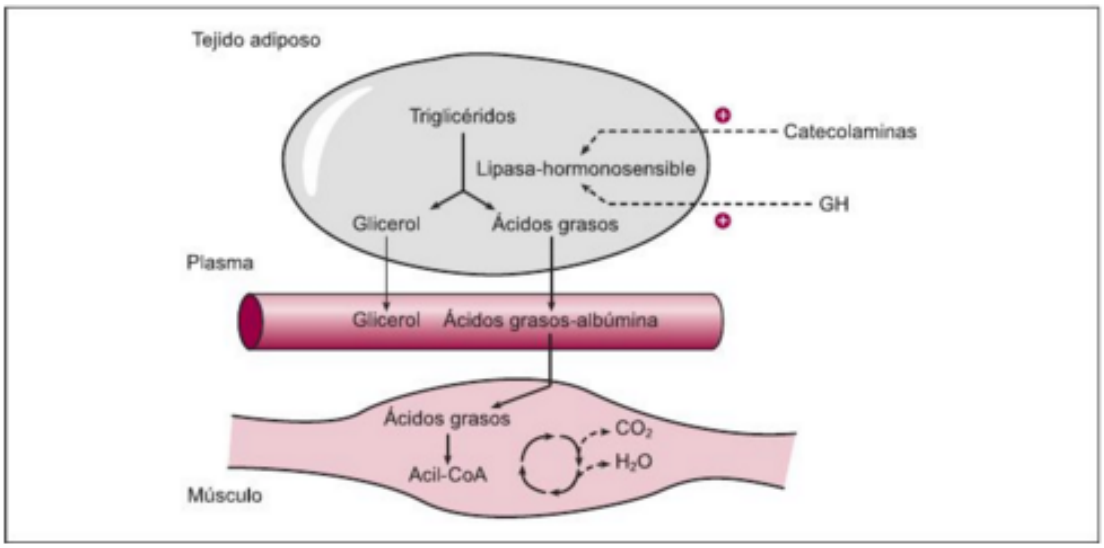

Figura 2-9 Esquema de la activación de la lipólisis iniciada por la acción de la lipasa hormonosensible. GH: hormona del crecimiento.

booksmedicos.org

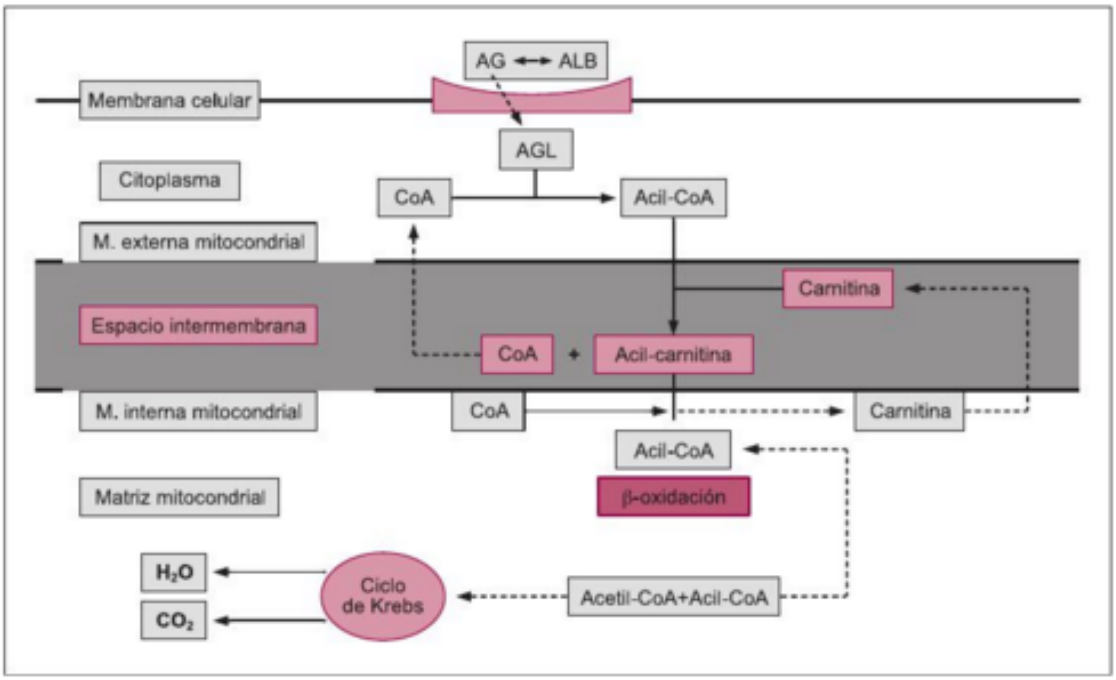

Figura 2-10 Utilización de los ácidos grasos por la célula muscular. Papel de la carnitina en el metabolismo lipídico. AG: ácido graso. AGL: ácido graso libre. ALB: albúmina. COA: coencima A.

dación de las grasas se ha calculado en ~0,24 $mmol \cdot s^{-1} \cdot kg^{-1}$, mientras que la oxidación de la glucosa permite resintetizar ATP a una máxima tasa de 0,51-0,68 $mmol \cdot s^{-1} \cdot kg^{-1}$.

Como la disponibilidad de ácidos grasos supera siempre a las necesidades del organismo de oxidarlos, la mejora en la combustión de éstos con el entrenamiento se debe a la mayor capacidad de la célula muscular para oxidar los triglicéridos intramusculares y a una mayor expresión de los transportadores de ácidos grasos al interior de la célula muscular.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que parte de los ácidos grasos libres movilizados desde el tejido adiposo se dirigen al hígado, donde son degradados hasta formar unas sustancias denominadas genéricamente *cuerpos cetónicos* (aceto-acetato y 3-hidroxibutirato). Estos cuerpos cetónicos son vertidos nuevamente a la circulación sanguínea (**Fig. 2-11**), y la célula muscular los utiliza como combustible, ya que se transforman en acetil-CoA, pudiéndose entonces incorporar al ciclo de Krebs. No obstante, la obtención de energía a través del aceto-acetato y 3-hidroxibutirato constituye una proporción pequeña con respecto a la energía total (~7 % máximo). El entrenamiento de resistencia aeróbica mejora la capacidad de oxidar cuerpos cetónicos mediante un aumento de la síntesis de las enzimas responsables de su metabolismo. Cabe considerar, por último, que los cuerpos cetónicos los pueden utilizar como sustrato energético otras células del organismo, como por ejemplo las del sistema nervioso, en condiciones en las que desciende la glucemia.

Respecto a la utilización de *hidratos de carbono* con fines energéticos en esta fase del ejercicio, ésta dependerá de la *intensidad* y la *duración* del ejercicio, del *estado nutricional* y del *nivel de entrenamiento aeróbico* del sujeto.

Por lo que se refiere a la intensidad del ejercicio, en esta fase I la utilización de hidratos de carbono cerca de la transición aeróbica-anaeróbica, o umbral aeróbico, será mayor que al inicio del ejercicio de intensidad creciente partiendo del reposo. Conviene señalar, en este punto, que siempre que las grasas puedan abastecer de energía las necesidades ($ATP \cdot s^{-1}$) de las fibras musculares activas en el ejercicio, la oxidación de los ácidos grasos será la predominante; al aumentar la intensidad del ejerci-

booksmedicos.org

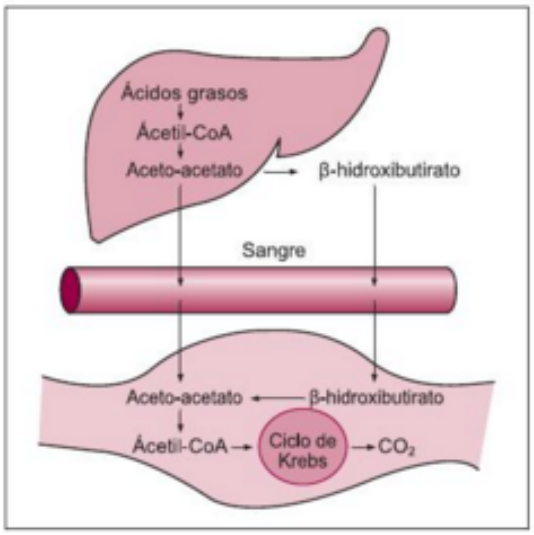

Figura 2-11 Formación de cuerpos cetónicos en el hígado y su utilización en la célula muscular.

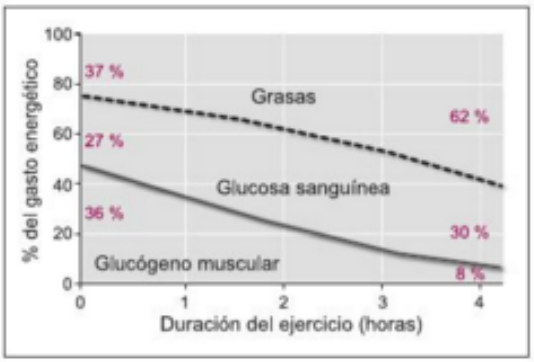

Figura 2-12 Contribución relativa de los diferentes sustratos (grasas, hidratos de carbono y proteínas) durante un ejercicio de 4 horas de duración a intensidad en fase I.

cio, progresivamente las necesidades ($ATP \cdot s^{-1}$) no podrán ser satisfechas únicamente por un metabolismo lento como el de las grasas, y el metabolismo de los hidratos de carbono será cada vez más protagonista. Hay que recordar que la activación simpático-adrenal aumenta con la intensidad del ejercicio en esta fase I, y consecuentemente se activan procesos que favorecen el metabolismo de los hidratos de carbono (por ejemplo, la glucogenólisis).

En esta fase I, los hidratos de carbono que se utilizan proceden fundamentalmente de los depósitos musculares de glucógeno, pero a medida que éste se consume, va ganando mayor protagonismo la glucosa circulante, que depende a su vez de la liberación de la glucosa hepática a la sangre, procedente en su mayoría en esta fase de la degradación del glucógeno hepático; en esta fase tienen poca importancia cuantitativa los precursores gluconeogénicos como el lactato, el glicerol o la alanina captados por el hígado.

Otro aspecto que conviene señalar en esta fase I es el posible agotamiento en ejercicios muy prolongados en el tiempo (> 3 h) de los depósitos de glucógeno hepático y muscular; en este caso, y aun cuando la intensidad sea cercana al umbral aeróbico, la utilización de las grasas como fuente de energía podrá llegar a abastecer hasta el 90 % de la resíntesis de ATP (**Fig. 2-12**).

Durante toda esta fase I, la obtención de energía a partir de la glucosa engloba diversos procesos metabólicos celulares, que implican finalmente a la actividad mitocondrial. En primer lugar, la glucosa experimenta las reacciones iniciales de la glucólisis anaeróbica, si bien el paso final en el que el piruvato se transforma en lactato no tiene lugar. En su lugar, el piruvato se introduce en la mitocondria y, tras sufrir una transformación, se incorpora al *ciclo de los ácidos tricarboxílicos* o *ciclo de Krebs*. Posteriormente, la obtención mayoritaria de energía se producirá en el proceso denominado *fosforilación oxidativa*. Estos procesos mitocondriales (ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa) no son exclusivos del metabolismo de los hidratos de carbono, sino que los comparten también las grasas, e incluso las proteínas, en lo que en conjunto se ha denominado *metabolismo aeróbico* (**Fig. 2-13**).

En el caso del metabolismo aeróbico de los hidratos de carbono, el metabolismo de la glucosa permite obtener 36 moléculas de ATP por mol de glucosa metabolizada (37 si proviene del glucógeno muscular almacenado, al estar la glucosa ya fosforilada), lo que constituye una buena eficiencia energética. Además, y como ocurre en el metabolismo de las grasas, y en su caso de las proteínas, los productos finales del metabolismo aeróbico serán dióxido de carbono (CO_2) y agua; el primero se elimina por la ventilación pulmonar, mientras que el segundo se incorpora al compartimiento hídrico del

booksmedicos.org

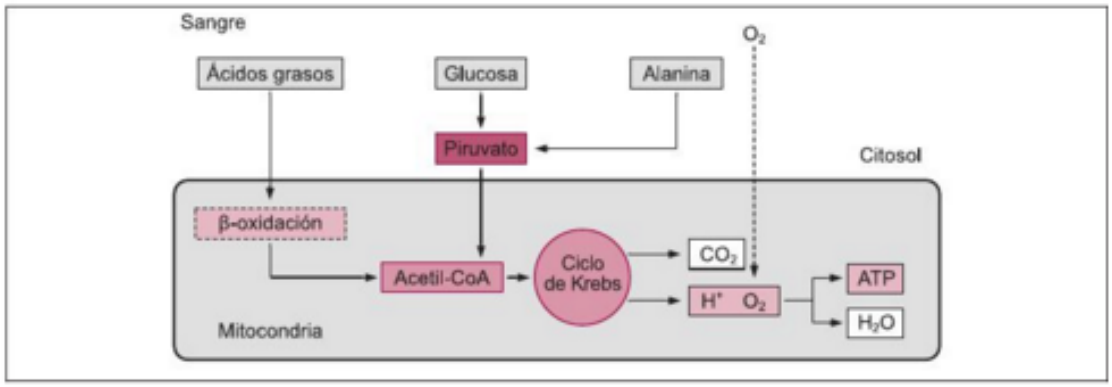

Figura 2-13 Rutas principales del metabolismo aeróbico. ATP: trifosfato de adenosina. CoA: coenzima A.

organismo, no produciendo, por lo tanto, alteraciones en la homeostasis del medio interno celular de los músculos activos.

Respecto al metabolismo de las *proteínas* en esta fase I, es muy poco significativo, a menos que la duración del ejercicio sea muy prolongada y se produzca un importante descenso de las reservas de los hidratos de carbono hepático y muscular. Las proteínas que se utilizan en el músculo como combustible parecen ser las no contráctiles, sin que al parecer se produzca la degradación de los elementos proteicos que participan en la contracción muscular (actina, miosina, troponina, etcétera).

En la degradación de los aminoácidos, el grupo amino se libera, quedando un esqueleto de átomos de carbono que se convierte en un intermediario metabólico. La mayoría de los aminoácidos se convierten en piruvato, acetil-CoA o en uno de los intermediarios del ciclo de Krebs (**Fig. 2-14**), obteniéndose la energía mediante la fosforilación oxidativa. La pérdida del grupo amino se produce por desaminación o transaminación. Se han descrito al menos seis aminoácidos que pueden utilizarse como combustible: alanina, aspartato, glutamato y los tres aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina). Parece ser que este último grupo de aminoácidos es el que preferentemente oxida el músculo esquelético. Debido a la elevación de la producción de urea sanguínea y de la excreción de nitrógeno durante el ejercicio prolongado, algunos aminoácidos desempeñan un papel primordial en los procesos metabólicos del organismo sometido a ejercicios de muy larga duración. En general, se considera que en el ejercicio cuya duración sea inferior a 60 minutos, el aporte energético por parte de las proteínas no resulta significativo.

La aportación energética procedente de la oxidación de las proteínas constituye el 10,4 % del gasto energético total con los almacenes de glucógeno disminuidos, mientras que cuando los almacenes de glucógeno se encuentran repuestos, el aporte energético de las proteínas no representa más que el 4,4 % del gasto energético total. Además de su contribución al aporte energético, la oxidación de los aminoácidos en el músculo durante el ejercicio tiene una función anapletórica importante, ya que repone los intermediarios del ciclo de Krebs, los cuales van reduciendo sus concentraciones en las mitocondrias a medida que avanza el ejercicio. El descenso en las concentraciones de estos intermediarios se considera como una causa de fatiga. Por otra parte, algunos aminoácidos musculares actúan como precursores gluconeogénicos durante el ejercicio (hasta 3,8 g/h de glucosa), como es el caso de la alanina.

Sistema respiratorio

Durante esta fase del ejercicio (fase I) se produce de forma progresiva una mayor extracción de oxígeno en los tejidos activos, que da como resultado una menor fracción de oxígeno en el aire espirado ($P_{ET}O_2$). En sentido opuesto, se producirá más CO_2 en los músculos ejercitantes, y con ello una mayor espiración de

booksmedicos.org

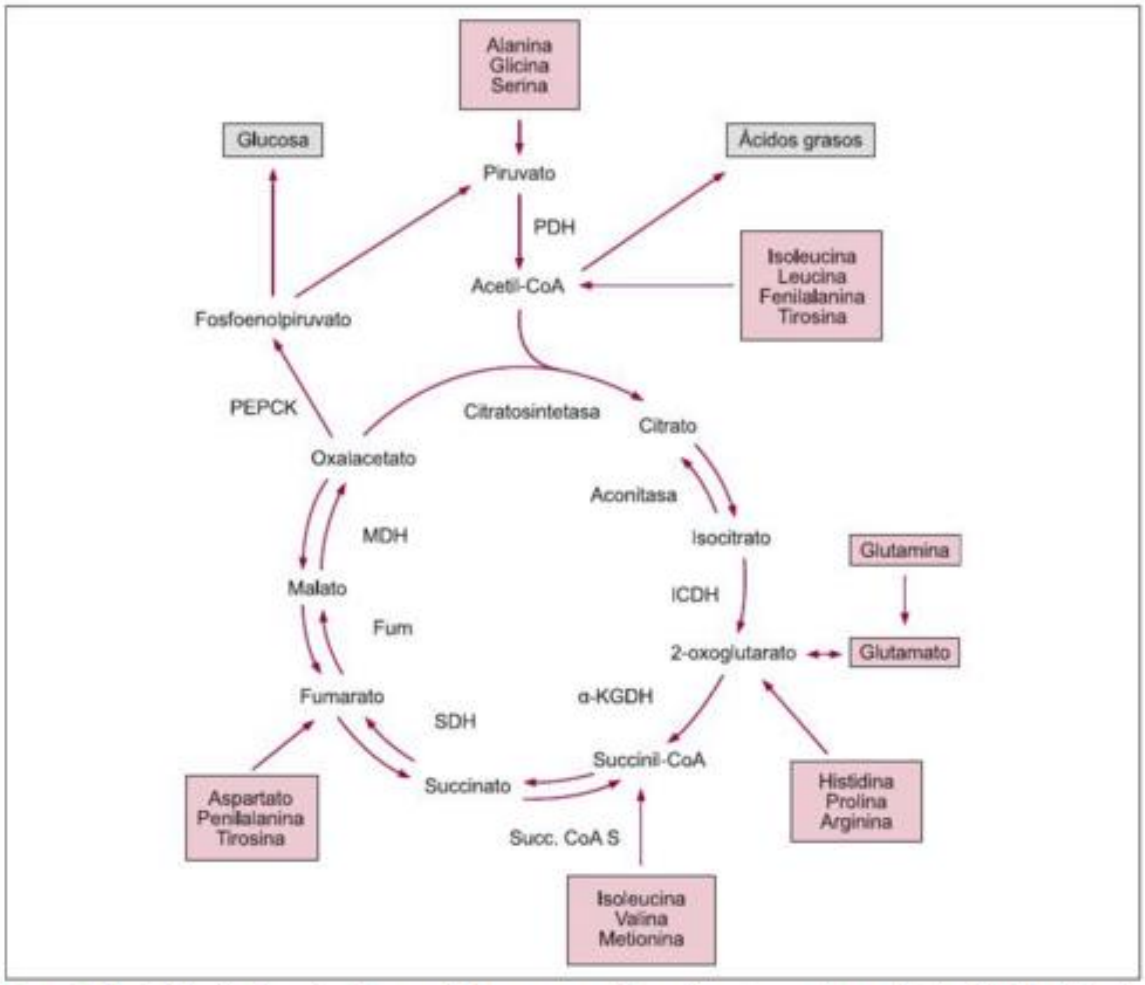

Figura 2-14 Oxidación de aminoácidos mediante su conversión en piruvato o en intermediarios del ciclo de Krebs. PEPCK: fosfoenol piruvato carboxiquinasa. PDH: piruvato desdidrogenasa. MDH: malato deshidrogenasa. ICDH: isocitrato deshidrogenasa. SDH: succinato deshidrogenasa. KGDH: α-cetoglutarato deshidrogenasa. CoA S: succinil coA S.

CO_2. Por lo tanto, en la fase I se observa un incremento lineal en el consumo de oxígeno (VO_2) y la ventilación pulmonar (VE) (**Fig. 2-15**).

El aumento lineal de la ventilación pulmonar está regulado, en primer lugar, por el estímulo nervioso central potenciado o asociado a la retroalimentación muscular (estímulos originados en los músculos ejercitantes), y en segundo lugar, por los quimiorreceptores centrales y periféricos (que responderían a modificaciones en las presiones parciales de los gases sanguíneos y a las variaciones en los niveles sanguíneos de K^+ procedente de los músculos activos fundamentalmente), junto con el componente de la potenciación a corto plazo (mecanismo intrínseco del sistema nervioso central, que po-

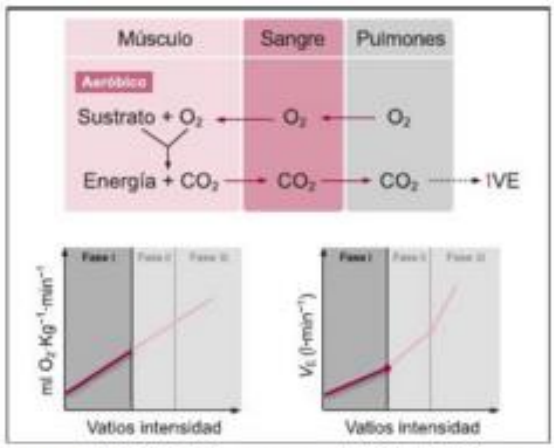

Figura 2-15 En la fase I se observa un aumento lineal en el consumo de oxígeno (VO_2) y en la ventilación pulmonar (VE).

booksmedicos.org

tencia la respuesta ventilatoria ante un mismo estímulo)[5].

Así, en esta fase I de ejercicio ligero-moderado, y hasta alcanzar el umbral aeróbico o transición aeróbica-anaeróbica, aumenta progresivamente la cantidad de oxígeno extraída de los tejidos (↑VO_2) para satisfacer las demandas metabólicas de los músculos activos y, como consecuencia, va descendiendo, conforme aumenta la intensidad del ejercicio, la concentración fraccional de oxígeno en el aire espirado (↓FEO_2, ↓$P_{ET}O_2$). La activación de las rutas aeróbicas de obtención de energía aumenta la producción de CO_2 (VCO_2), lo que deriva en un aumento progresivo de la concentración fraccional de este gas en el aire espirado (↑$FECO_2$, ↑$P_{ET}CO_2$), mientras que la relación VO_2-VCO_2 se mantiene lineal. La relación VE/VO_2, conocida como el equivalente ventilatorio del oxígeno, disminuye progresivamente durante esa fase I desde valores de 25 (es decir, 25 litros de aire ventilado por litro de oxígeno consumido) hasta valores de 20-21, reflejando con ello una mayor eficiencia respiratoria. La relación VE/VCO_2 se reduce ligeramente también durante esta fase I del ejercicio, al mejorar la eficiencia ventilatoria. Por otra parte, la cantidad de CO_2 (VCO_2) generada en esta fase de intensidad está relacionada con el VO_2, hecho que se puede constatar al analizar el cociente respiratorio (RER) (RER = VCO_2/VO_2) (**Fig. 2-16**).

El aumento de la ventilación pulmonar es el ajuste ventilatorio más importante que se produce en respuesta a la actividad física. En esta fase I, la ventilación aumenta linealmente con respecto a la intensidad del ejercicio o del VO_2. Este aumento de la VE se produce por incrementos tanto del volumen corriente (VC) o volumen tidal (VT), como de la frecuencia respiratoria (**Fig. 2-17**).

Por otra parte, la relación VD (espacio muerto)/VT disminuye hasta en el 20 % en el ejercicio moderado, lo cual es muy ventajoso, ya que el 80 % de cada VT es útil a la ventilación alveolar. Asimismo, el volumen pulmonar

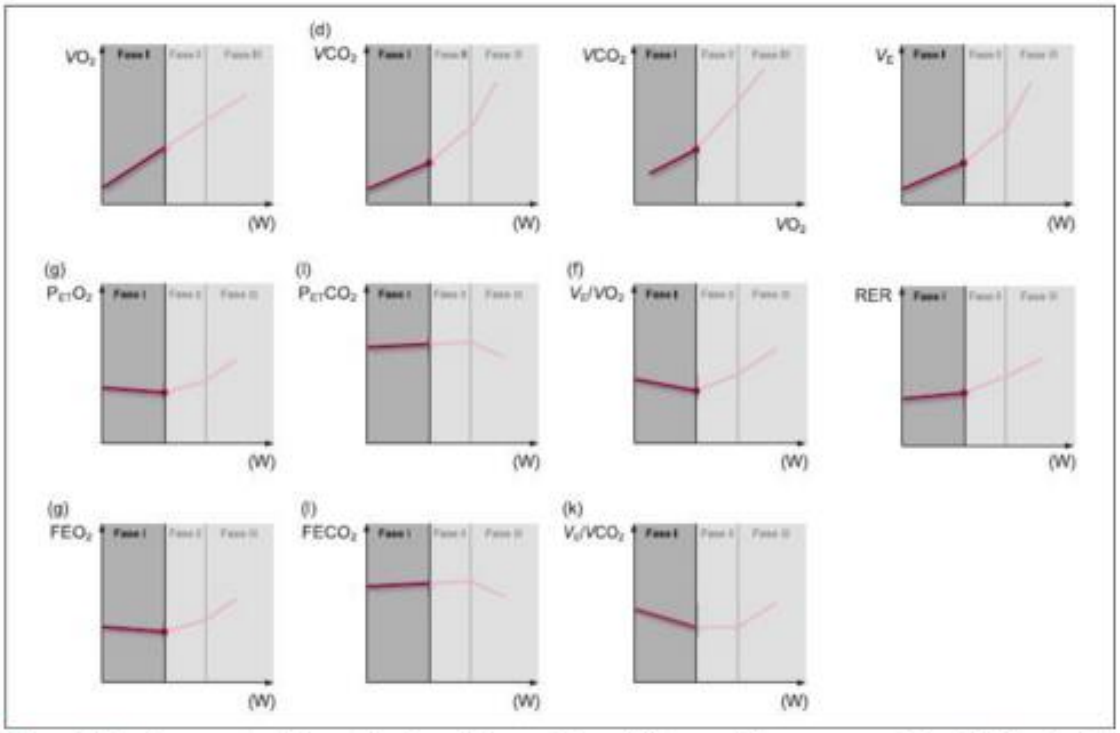

Figura 2-16 Respuestas de la ventilación y de las variables del intercambio gaseoso en la fase I. FEO_2: fracción espirada de O_2. $FECO_2$: fracción espirada de CO_2. $P_{ET}CO_2$: presión end-tidal de CO_2. $P_{ET}O_2$: presión end-tidal de O_2. RER: cociente respiratorio. VCO_2: producción de CO_2. VE: ventilación pulmonar. Vo_2: consumo de oxígeno.

booksmedicos.org

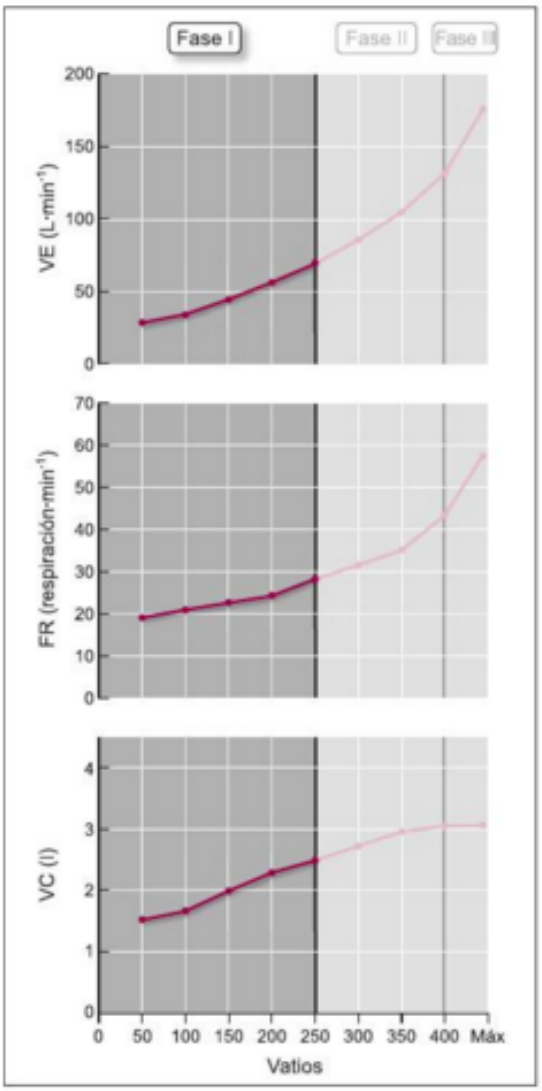

Figura 2-17 Respuestas de la ventilación pulmonar (VE), la frecuencia respiratoria (FR) y el volumen corriente (VC) en un ejercicio de intensidad creciente durante la fase I.

final espiratorio disminuye, acompañándose de actividad muscular espiratoria activa.

La medición del volumen corriente o tidal y de la duración de la fase inspiratoria (T_I) del ciclo respiratorio puede servir para obtener información de forma indirecta acerca de la regulación nerviosa de la respiración. Así, el cociente entre VC y T_I (VC/T_I) también llamado *tasa de flujo inspiratorio*, y el cociente entre T_I y el tiempo total del ciclo respiratorio (T_I/T_{TOT}) pueden utilizarse como indicadores de la actividad del centro respiratorio inspiratorio y del ritmo respiratorio, respectivamente. Durante el ejercicio en fase I, tanto el T_I como el tiempo espiratorio (T_E) (s) disminuyen progresivamente sus valores, si bien el T_E tiende a ser mayor que el T_I. Por otra parte, el VC/T_I aumentó progresivamente con la intensidad del ejercicio, mientras que el T_I/T_{TOT} muestra una cierta meseta en los valores durante esta fase del ejercicio (**Fig. 2-18**).

Como ya se ha señalado, en esta fase I la ventilación pulmonar (VE) aumenta de manera lineal con la intensidad del ejercicio, al mismo tiempo que el gasto cardíaco (Q) se incrementa también linealmente. Por consiguiente, el cociente ventilación-perfusión (VE/Q) tenderá a mantenerse cerca de la unidad, con relaciones ligeramente superiores (1,2-1,3) en las bases y en los vértices. En cualquier caso, durante la realización de ejercicio de intensidad moderada (fase I), la ventilación y la perfusión regionales se hacen más uniformes, produciendo un cociente VE/Q mucho más equilibrado en todo el pulmón.

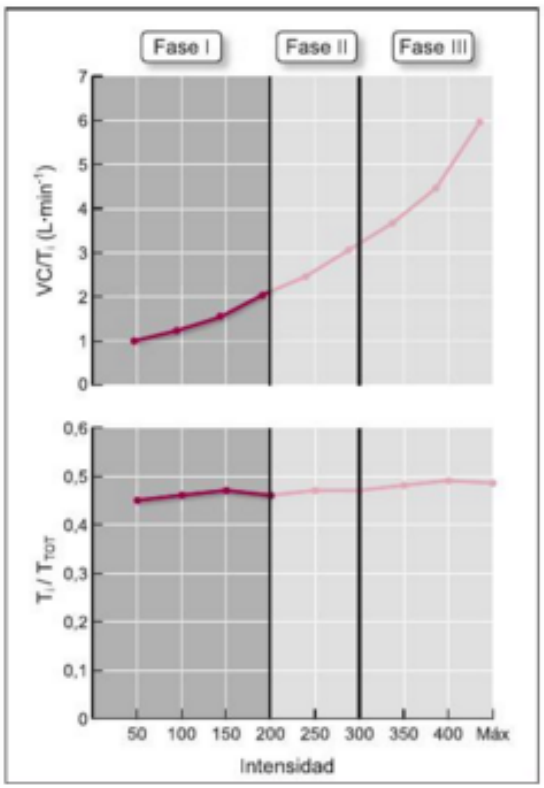

Figura 2-18 Respuestas de la tasa de flujo inspiratorio (VC/Ti) y tiempo total del ciclo respiratorio (Ti/Ttot) en relación a la intensidad de ejercicio

booksmedicos.org

Por último, al iniciarse el ejercicio y durante toda la fase I, va mejorando progresivamente la capacidad de difusión de los gases (O_2 y CO_2) alveolares, aumento que se justifica por la apertura de los capilares pulmonares que estaban cerrados en reposo y por una mayor dilatación de los capilares ya abiertos, lo que posibilita una mayor superficie de intercambio, incrementando por lo tanto el área total de difusión. Así, la capacidad de difusión del O_2 aumenta de forma casi lineal al ir incrementando la tasa de ejercicio en esta fase I.

Respecto al transporte de gases sanguíneos durante esta fase I, mejora la capacidad de transporte de O_2 por un fenómeno de hemoconcentración (~5 %), justificado en parte por un trasvase de líquidos desde la sangre a los músculos activos, resultando de ello un descenso del volumen de líquido intravascular. Por su parte, la diferencia arteriovenosa de O_2 aumenta ligeramente en esta fase, ya que las células musculares activas consumen más oxígeno.

La fracción de la hemoglobina que cede su oxígeno cuando pasa por los capilares tisulares se denomina *coeficiente de utilización*. En estado de reposo, este coeficiente es de 0,25, es decir, el 25 % de la hemoglobina. Durante esta fase de ejercicio (fase I), el coeficiente de utilización mejora progresivamente, esencialmente debido a modificaciones en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno que desplaza a la derecha la curva de disociación de la hemoglobina (efecto Bohr); entre los factores causantes de este desplazamiento y en esta fase de ejercicio están el aumento de la PCO_2 y el ligero incremento de la temperatura corporal. Esto significa que podrá desligarse de la molécula de hemoglobina más oxígeno en los tejidos para una PO_2 determinada (**Fig. 2-19**).

En cuanto al transporte de CO_2, éste se realiza por tres mecanismos:

- En estado *disuelto*, que corresponde al 5-7 % de todo el CO_2 transportado.
- En forma de *ión bicarbonato*, que corresponde al 70 % de todo el CO_2 transportado. El CO_2 penetra en los hematíes, formándose ácido carbónico que se disocia, en una reacción catalizada por la enzima anhidrasa carbónica, en bicarbonato (CO_3H^-) y H^+; este último se combina con la hemoglobina contenida en estas células y el CO_3H^- difunde hacia el plasma intercambiándose en la célula con el Cl^- para mantener en equilibrio iónico entre el interior celular y el plasma.

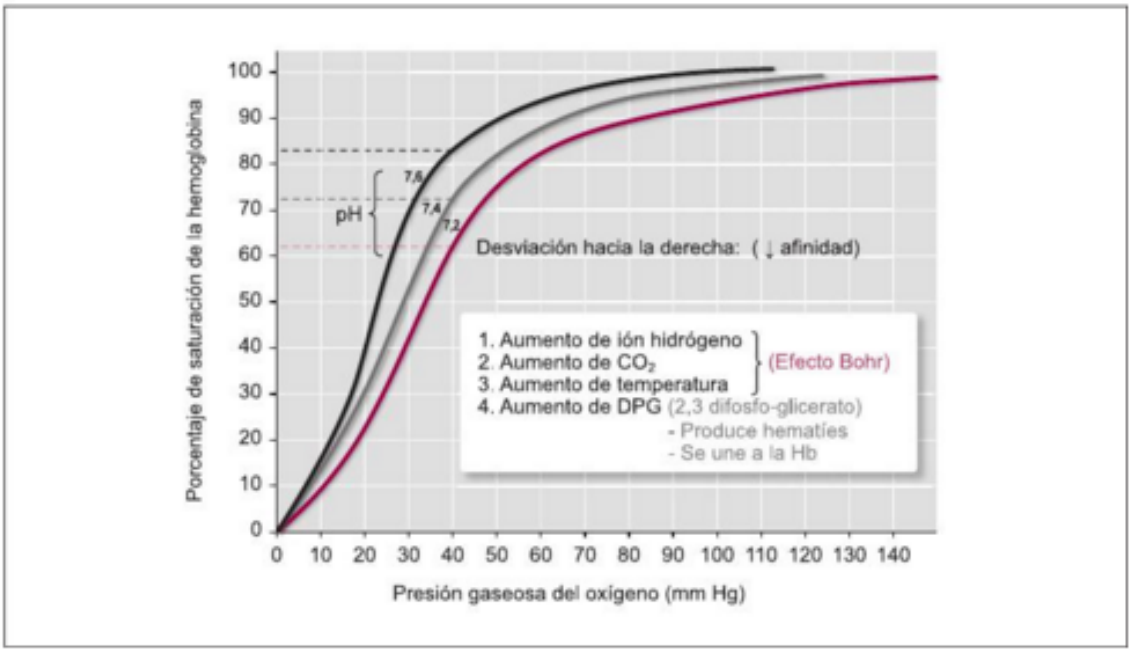

Figura 2-19 Desplazamiento curva disociación de la hemoglobina.

booksmedicos.org

- En combinación con la hemoglobina y las proteínas plasmáticas, que corresponde al 23-25 % de todo el CO_2 transportado. El CO_2 reacciona con la hemoglobina, denominándose al complejo carbamino-hemoglobina, pudiendo la hemoglobina ligarse simultáneamente a O_2 (grupo hemo) y al CO_2 (globina).

Durante esta fase I de ejercicio, las tres formas de transporte aumentan su capacidad para el transporte del CO_2 que se forma como consecuencia del metabolismo aeróbico en los músculos ejercitantes (**Fig. 2-20**).

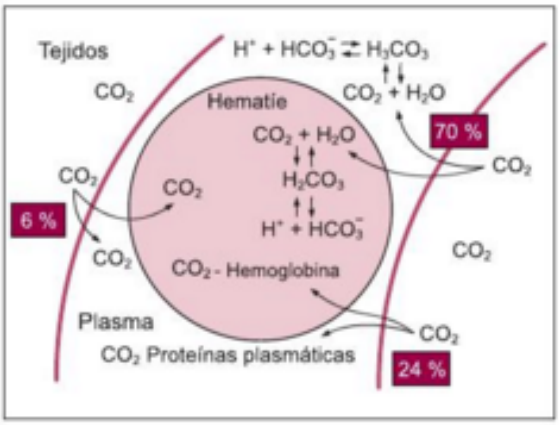

Figura 2-20 Transporte de dióxido de carbono (CO_2) en la sangre.

Sistema cardiocirculatorio

La necesidad de aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos activos hace que el gasto cardíaco se incremente; este aumento es proporcional a la intensidad del ejercicio realizado en esta fase I. Los dos factores de los que depende el gasto cardíaco (frecuencia cardíaca y volumen sistólico) aumentan igualmente durante esta fase de intensidad leve o moderada.

La activación del sistema nervioso simpático y la inhibición simultánea del control parasimpático aparecen de forma simultánea a la programación cortical de los actos motores que van a tener lugar durante el ejercicio (mecanismo central de activación); una vez iniciada la actividad muscular, se generan impulsos nerviosos en los receptores situados en las articulaciones, los músculos y los vasos sanguíneos. Las señales procedentes de estos receptores perpetúan la respuesta provocada por los mecanismos centrales: un aumento de la actividad simpática mientras se mantiene inhibida la actividad parasimpática (**Fig. 2-21**).

Además de estos mecanismos reguladores nerviosos, el corazón responde en esta fase a mecanismos humorales, localizados en el músculo en ejercicio (mecanismos titulares) o como respuestas generalizadas del organismo provocadas por las hormonas (mecanismos hormonales). En cuanto a los primeros (aumento de la pCO_2, descenso de la pO_2 y disminución del pH), no son muy relevantes en esta fase de metabolismo aeróbico del ejercicio; por lo que se refiere a los segundos, solo los ligeros aumentos de las catecolaminas circulantes tienen un efecto moderado sobre la función cardíaca.

Por último, en relación con los mecanismos reguladores del gasto cardíaco en esta fase de ejercicio, hay que mencionar el mecanismo hidrodinámico, es decir, los cambios que experimenta el retorno venoso y que repercuten directamente sobre la función cardíaca. El aumento del retorno venoso es uno de los principales

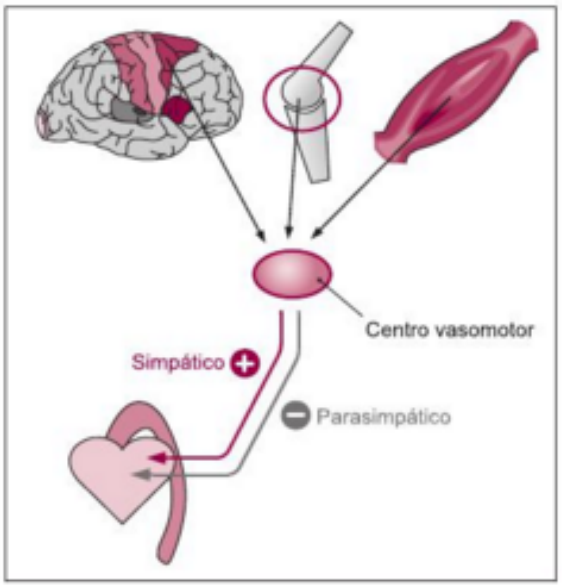

Figura 2-21 Los estímulos procedentes de la corteza motora y de los receptores periféricos (mecanorreceptores y metabolorreceptores) actúan sobre el centro vasomotor y desencadenan una respuesta de activación del sistema nervioso simpático y de inhibición del parasimpático.

booksmedicos.org

factores capaces de aumentar el volumen sistólico, gracias al mecanismo de Frank-Starling, en virtud del cual, al aumentar el volumen telediastólico, las fibras musculares ventriculares se elongan, permitiendo que la siguiente contracción se realice generando más tensión, de forma que aumenta el volumen sistólico (**Fig. 2-22**).

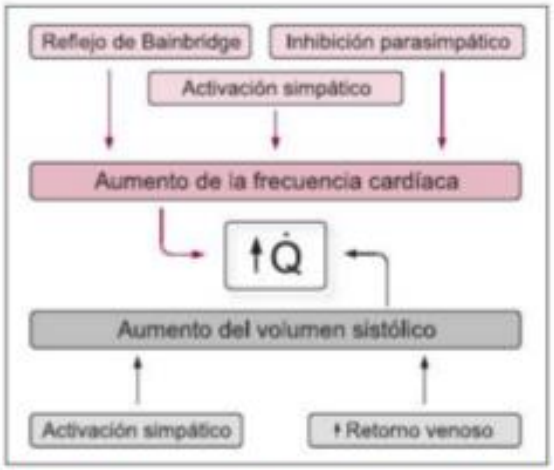

Figura 2-22 Factores que condicionan la respuesta del gasto cardíaco durante el ejercicio. Q: gasto cardiaco

En esta fase I de ejercicio moderado, el aumento del retorno venoso se produce por:

- Efecto de bombeo muscular, especialmente de los miembros inferiores durante los ciclos de contracción-relajación, que ejercen presión intermitente sobre las venas.
- Venoconstricción mediada por la activación simpática, que reduce la capacidad del sistema venoso y con ello moviliza más sangre hacia el corazón.
- Vasoconstricción de las vísceras del área esplácnica, cutánea, renal y en los músculos inactivos, dando lugar a lo que se denomina «volemia activa».
- Acción de la bomba espirativa torácica, que ejerce un efecto de succión desde el tórax hacia la vena cava inferior, al gene-

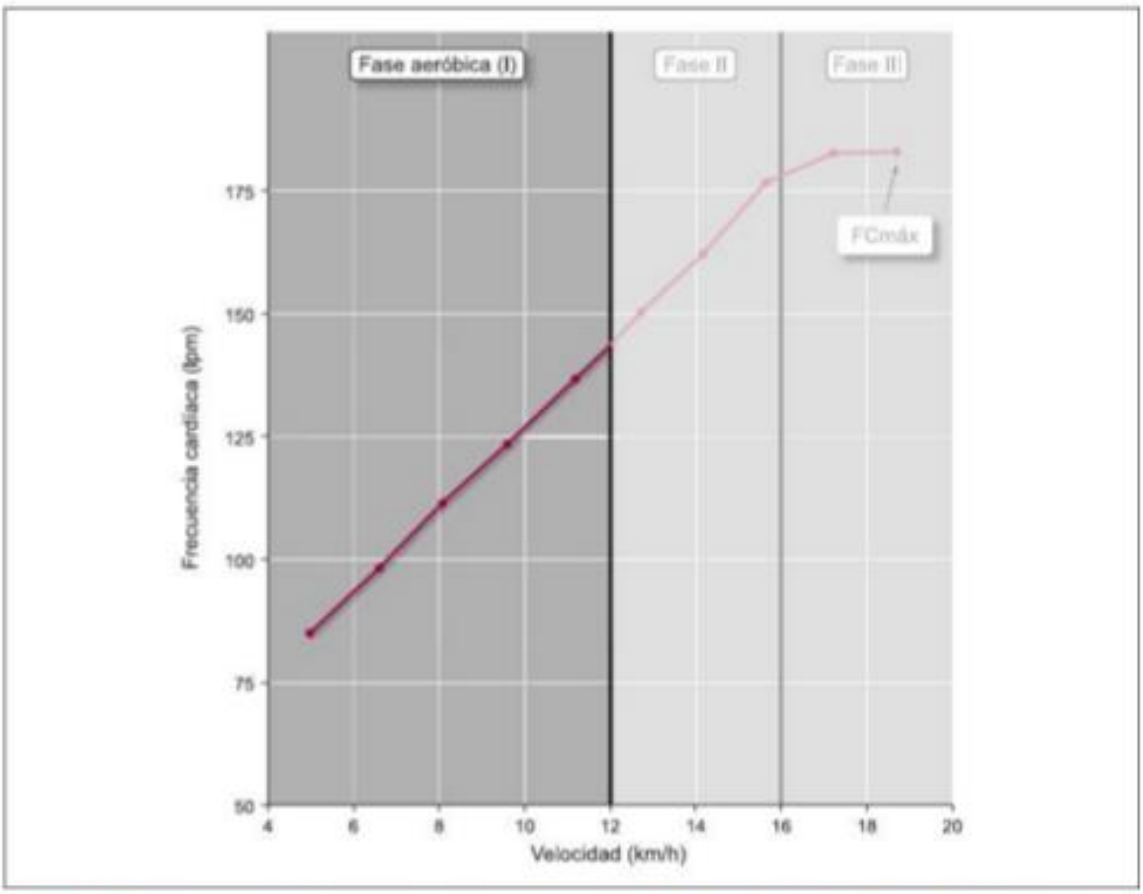

Figura 2-23 Respuesta lineal de la frecuencia cardíaca en relación con la intensidad del ejercicio en la fase I.

booksmedicos.org

rar presiones intratorácicas más negativas respecto al reposo debido al aumento de la ventilación pulmonar[6].

El efecto de la actividad vegetativa (simpática y parasimpática) sobre el nodo sinusal es el principal responsable del aumento de la frecuencia cardíaca, que es lineal en relación con la intensidad del ejercicio en esta fase I (**Fig. 2-23**). Es importante señalar, en este punto, que este aumento de la frecuencia cardíaca depende, entre otros factores, de los grupos musculares implicados en el ejercicio. Así, el ejercicio realizado con brazos desencadena una respuesta de la frecuencia cardíaca mayor que si se realiza con las piernas a la misma intensidad relativa. Esto parece deberse a un mayor reclutamiento de unidades motoras II en el trabajo con los miembros superiores. Además, hay que tener en cuenta que para un mismo valor relativo de VO_2máx, la frecuencia cardíaca en actividades como la carrera o el ciclismo serán sensiblemente diferentes. Este hecho tiene implicaciones prácticas a la hora de utilizar la frecuencia cardíaca como indicador de la intensidad del ejercicio y para control del entrenamiento.

Respecto al volumen sistólico, y aunque desde un punto de vista cuantitativo la frecuencia cardíaca es la que más contribuye al aumento del gasto cardíaco, la capacidad de incrementar el volumen sistólico o volumen de eyección es la que establece diferencias importantes en la capacidad funcional aeróbica de los distintos sujetos. Durante esta fase I de ejercicio, el volumen sistólico se incrementa linealmente con la intensidad (**Fig. 2-24**), debido esencialmente al aumento del llenado diastólico, no siendo muy importante la contribución de la mejora de la contractilidad. Así, se produce fundamentalmente un aumento del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (mayor llenado o precarga), junto con un ligero descenso del volumen sistólico final ventricular (mayor vaciado por mejora de la contractilidad) (**Fig. 2-25**).

Así pues, en la fase I el gasto cardíaco aumenta (**Fig. 2-26**) de forma proporcional a la

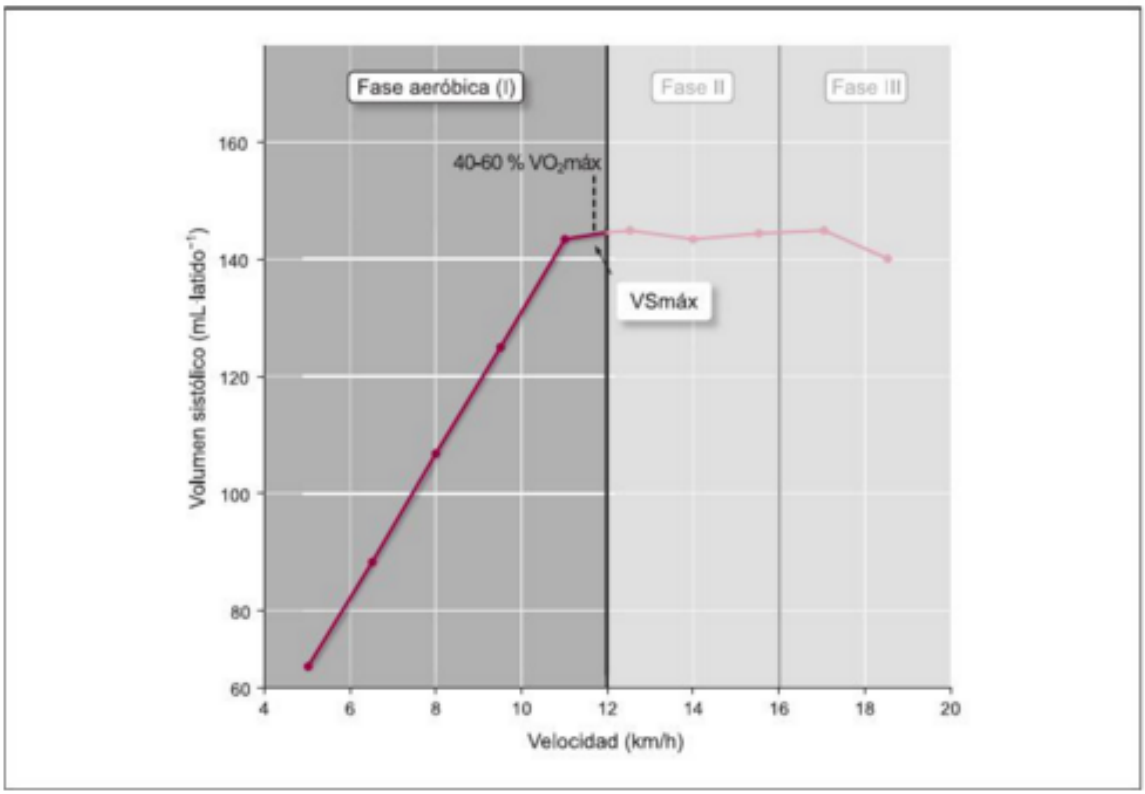

Figura 2-24 Respuesta lineal del volumen sistólico en relación con la intensidad del ejercicio en la fase I, pudiendo alcanzar incluso una estabilización. VSmáx: volumen sistólico máximo. VO2máx: consumo de oxígeno máximo.

booksmedicos.org

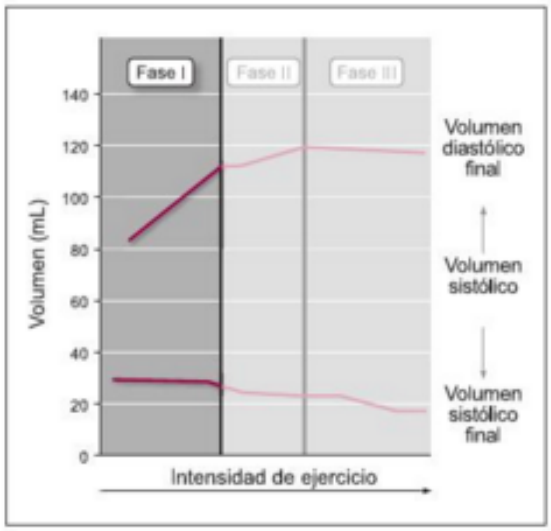

Figura 2-25 El volumen sistólico aumenta en la fase I debido esencialmente al incremento del llenado diastólico (aumento del volumen diastólico final y ligero descenso del volumen sistólico final).

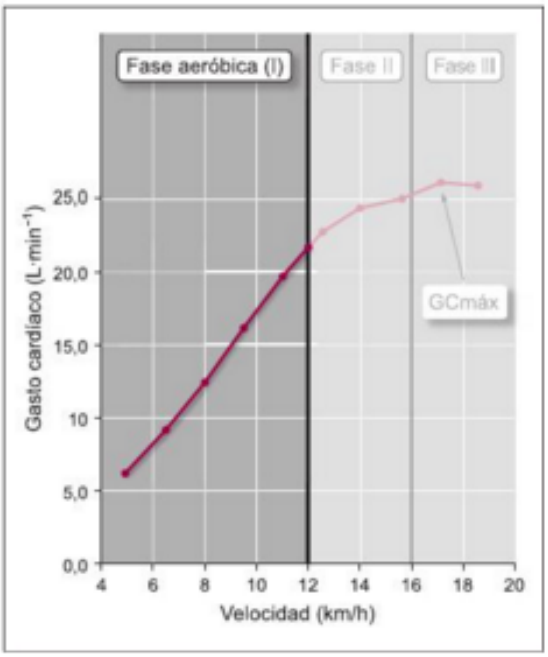

Figura 2-26 Respuesta lineal del gasto cardíaco en relación con la intensidad del ejercicio en la fase I.

intensidad del ejercicio realizado, redistribuyéndose el flujo sanguíneo en función de la intensidad y del tamaño de la masa muscular implicada, que a su vez condicionan el grado de estimulación simpático-adrenal alcanzado. Por lo tanto, conforme la intensidad de ejercicio aumenta en esta fase I, la proporción del gasto cardíaco dirigido al músculo esquelético también lo hace. Esta redistribución sistémica del flujo sanguíneo está mediada primariamente por la constricción simpática de las circulaciones renal y esplácnica. Aunque el flujo de sangre al músculo esquelético podría estar limitado por la vasoconstricción simpática, especialmente cuando grandes masas musculares están activas simultáneamente, la contracción muscular produce una *simpaticólisis funcional*, ya que la vasoconstricción simpática es superada por la demanda metabólica de las fibras musculares. Así, las sustancias liberadas por las fibras musculares en contracción (por ejemplo, óxido nítrico) y los nervios motores (por ejemplo, acetilcolina) inhiben en parte la liberación de noradrenalina, favoreciendo con ello la vasodilatación y, por lo tanto, el mayor flujo de sangre a los músculos metabólicamente activos.

Los riñones y las vísceras del área esplácnica experimentan una reducción de la cantidad de sangre que reciben, teniendo en cuenta que el flujo de sangre a estos territorios disminuye en proporción a la intensidad relativa del ejercicio realizado (% VO_2máx), observándose reducciones significativas durante cargas relativamente bajas de ejercicio (frecuencia cardíaca ~90 lpm). En el caso de los riñones, se produce una vasoconstricción de las arterias renales, que pasan de recibir en reposo entre el 25-30 % del gasto cardíaco, a reducirse significativamente, dependiendo de la intensidad relativa del ejercicio desarrollado. Dos factores contribuyen a la reducción del flujo sanguíneo en los tejidos no activos: la activación simpático-adrenal, y las sustancias locales que estimulan la vasoconstricción o potencian los efectos de otros vasoconstrictores. En esta fase I, ambos factores contribuyen, aunque no de forma acusada, como ocurrirá en mayores intensidades de esfuerzo.

El sistema nervioso central recibe una menor cantidad relativa de sangre a medida que aumenta el gasto cardíaco, si bien la cantidad absoluta queda preservada (el cerebro recibe aproximadamente la misma cantidad absoluta de sangre durante el ejercicio que en reposo).

booksmedicos.org

El flujo sanguíneo a la piel aumenta durante el ejercicio en fase I, a medida que se va produciendo un aumento de la temperatura central. Por su parte, la circulación coronaria recibe una cantidad de sangre proporcional al gasto cardíaco, es decir, proporcional al trabajo miocárdico, de manera que el porcentaje de sangre que recibe el miocardio es, por lo tanto, siempre el mismo (el 4 % aproximadamente).

En cuanto a la respuesta de la presión arterial en esta fase I, en las actividades de resistencia aeróbica que movilizan grandes grupos musculares, la presión arterial sistólica aumenta en proporción directa a la intensidad del ejercicio; por lo tanto, en esta fase no se esperan grandes cambios en los valores con respecto al reposo, ya que el aumento de la presión arterial sistólica es el resultado del incremento del gasto cardíaco que se produce con el ejercicio. Respecto a la presión arterial diastólica, ésta cambia poco, si es que varía, con los ejercicios de resistencia aeróbica, independientemente de la intensidad. Esto se debe fundamentalmente a la vasodilatación local que experimentan los vasos sanguíneos cercanos a los músculos que participan en el ejercicio (**Fig. 2-27**)[6].

Una variable de interés que se debe valorar durante el ejercicio es el *doble producto*, es decir, el valor de la presión arterial sistólica multiplicado por la frecuencia cardíaca. El valor del doble producto expresa el consumo miocárdico de oxígeno, esto es, el gasto energético que le supone al corazón un ejercicio físico a una determinada intensidad. En esta fase de ejercicio, el doble producto irá aumentando ligeramente según aumente la intensidad del ejercicio.

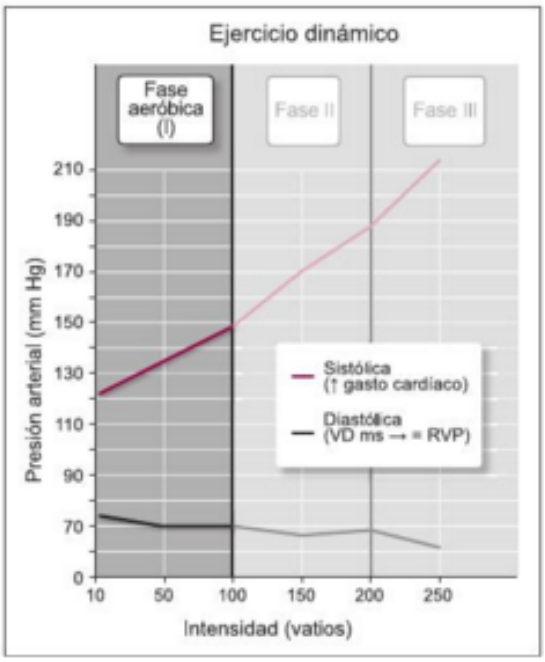

Figura 2-27 En la fase I, la presión arterial sistólica aumenta linealmente con la intensidad, mientras que la presión diastólica no cambia o disminuye ligeramente. RVP: resistencia vascular periférica. VD: vasodilatación.

Consumo de oxígeno

Se utiliza la denominación «consumo de oxígeno» (VO_2) para expresar una variable fisiológica que indica la cantidad de oxígeno que se consume o utiliza en el organismo por unidad de tiempo. El VO_2 expresa las necesidades metabólicas del organismo. El oxígeno necesita ser absorbido en los pulmones y transportado hasta las mitocondrias celulares mediante la circulación sanguínea. Todos los componentes del sistema de absorción y transporte del oxígeno determinan el VO_2 y, según la ecuación de Fick, se pueden expresar de la siguiente forma:

$$VO_2 = GC \times \text{dif (A-V) } O_2$$

donde GC es el gasto cardíaco y dif (A-V) O_2, la diferencia arteriovenosa de oxígeno, es decir, la diferencia existente entre el contenido arterial y el contenido venoso de oxígeno. El primer factor, el gasto cardíaco, implica fundamentalmente a la función cardíaca del individuo, mientras que en el segundo factor, dif (A-V) O_2, participan numerosas funciones fisiológicas: el contenido arterial de oxígeno depende de la difusión alvéolo-capilar (factores ambientales y pulmonares) y de la concentración de hemoglobina en la sangre y del número de hematíes (factores hematológicos), mientras que el contenido de oxígeno en la sangre venosa varía en función de cuánto oxígeno ha abandonado la sangre para difun-

booksmedicos.org

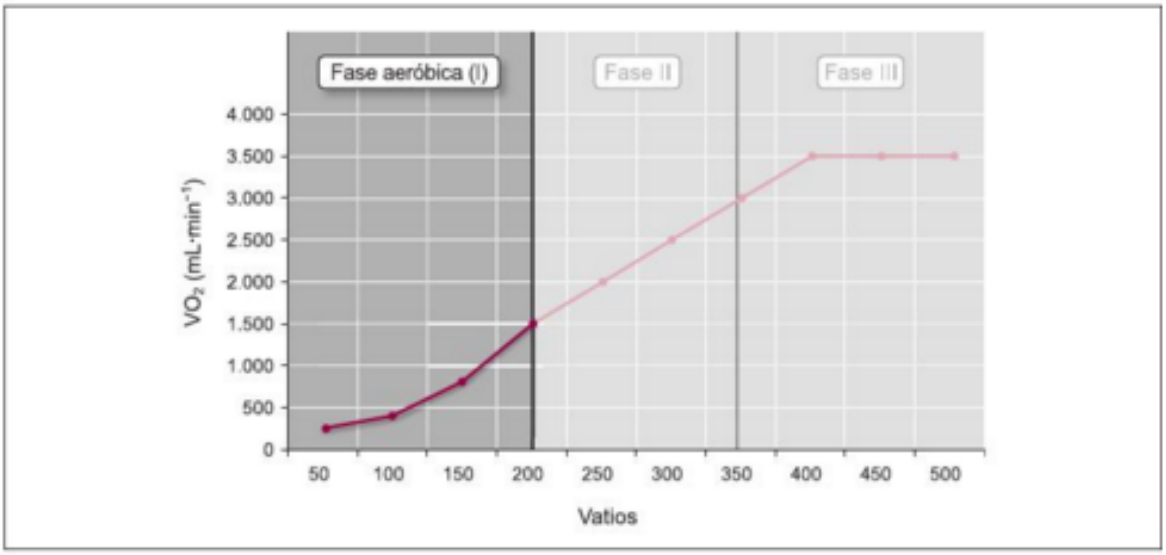

Figura 2-28 Respuesta lineal del consumo de oxígeno (VO_2) en relación con la intensidad del ejercicio en la fase I.

dir a los tejidos. Esta variable está en función de la redistribución y la vascularización tisular y de la capacidad mitocondrial fundamentalmente, en la que se ha de considerar la masa mitocondrial y la capacidad enzimática oxidativa.

Pues bien, durante la fase I de este modelo de ejercicio, el VO_2 aumenta linealmente respecto a la intensidad del ejercicio (**Fig. 2-28**), reflejando al mismo tiempo el incremento, también lineal, tanto del gasto cardíaco como de la dif (A-V) O_2.

La pendiente de la recta que relaciona el VO_2 con la intensidad del ejercicio puede variar en función de diversos factores, como la obesidad o diversas enfermedades.

Percepción subjetiva del esfuerzo

Durante el ejercicio, la percepción del esfuerzo está condicionada por una doble información: la procedente de la ventilación pulmonar (componente central) y la proveniente de los músculos ejercitantes (componente periférico); ambas informaciones se expresan habitualmente por un valor de una escala numérica, siendo la más utilizada en las valoraciones la escala de Borg (6-20). Pues bien, durante la fase I, los valores expresados están entre un rango de 7 a 11, reflejando con ello un

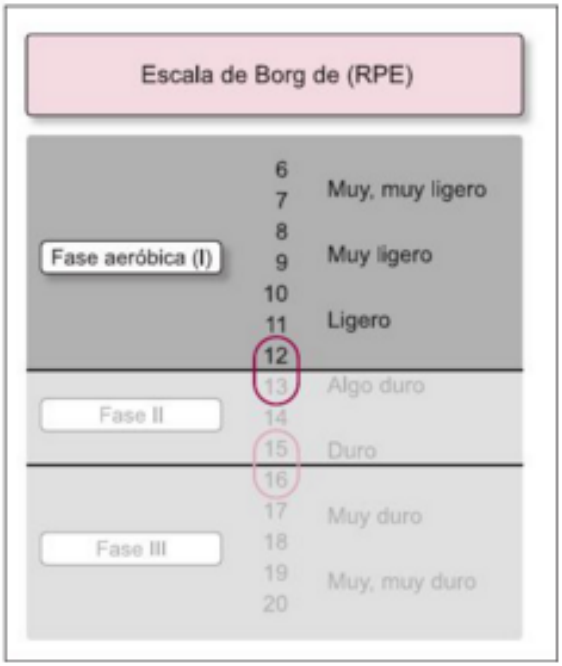

Figura 2-29 Valores de la percepción subjetiva del esfuerzo correspondientes a la fase I.

aumento moderado de la ventilación pulmonar (nivel «conversacional»), así como ausencia de modificaciones significativas del medio interno celular muscular, que no provocan apenas molestia (dolor, etc.) muscular (**Fig. 2-29**).

En la **figura 2-30** se muestra un resumen de las respuestas fisiológicas en la fase I, anteriormente enumeradas.

booksmedicos.org

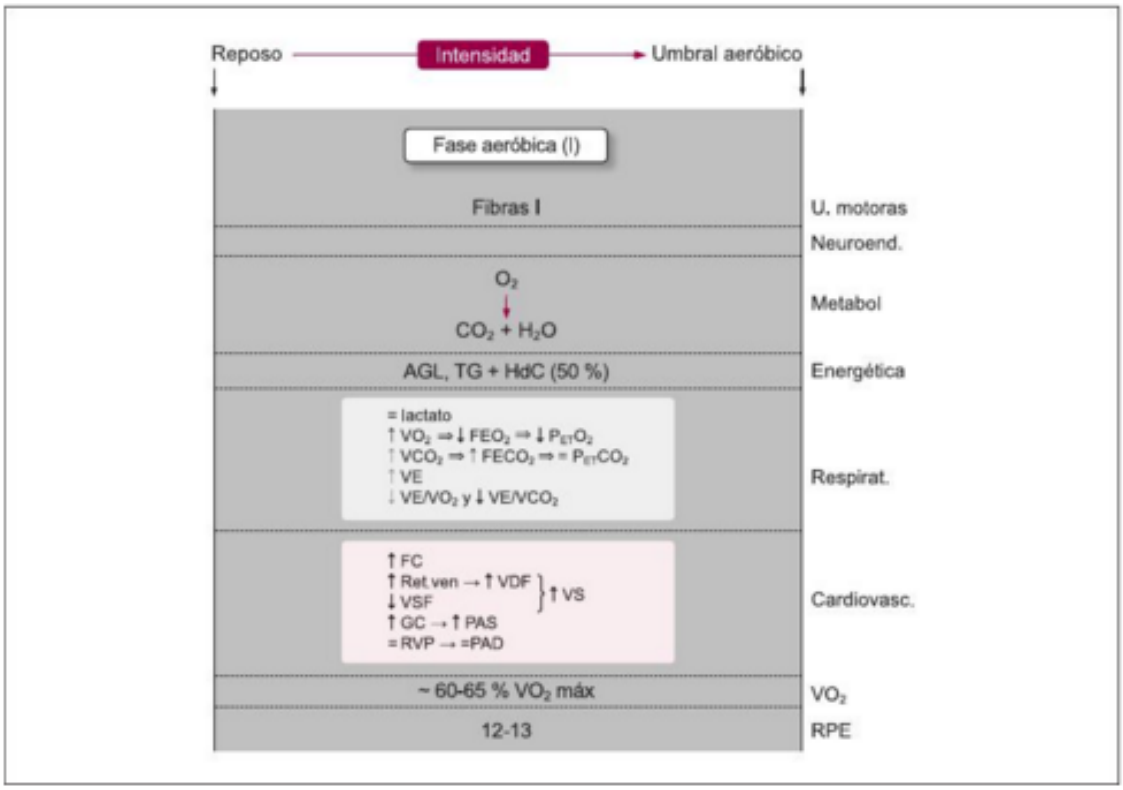

Figura 2-30 Resumen de las respuestas fisiológicas en la fase I. AGL: ácido graso libre. FC: frecuencia cardíaca. GC: gasto cardíaco. HdC: hidratos de carbono. PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica. RPE: percepción subjetiva del esfuerzo. RVP: resistencia vascular periférica. TG: triglicérido. VDF: volumen diastólico final. VSF: volumen sistólico final.

Por otra parte, y como concepto general, la modalidad de entrenamiento aeróbico vinculada a la fase I (fase aeróbica) será el *continuo extensivo*.

Limitantes de la realización prolongada de ejercicio en la fase I

Desde un punto de vista práctico, es interesante conocer los posibles factores que pueden limitar la realización de ejercicio prolongado en esta fase I, con la instauración progresiva de fatiga, es decir, la disminución de la capacidad de esfuerzo o rendimiento (capacidad de trabajo).

Las contracciones musculares durante el ejercicio aeróbico dependen de una cadena de procesos que se originan en el sistema nervioso central y finalizan en los músculos esqueléticos. La fatiga puede ser el resultado de la alteración de cualquiera de estos procesos, pudiéndose producir una modificación simultánea de dos o más de estos mecanismos. Si está alterado alguno o varios de los procesos que intervienen desde que se elabora la orden motora a nivel cortical hasta que el estímulo llega al sarcolema, se habla de *fatiga central*. Si la alteración se produce en el funcionamiento del sarcolema o de cualquiera de los procesos que acontecen en el interior de las fibras musculares, entonces la fatiga se clasifica como *periférica*.

En relación con la posibilidad de instauración de fatiga periférica, la capacidad de rendimiento durante el ejercicio de moderada intensidad (fase I) depende fundamentalmente de la disponibilidad de sustratos energéticos. Las principales fuentes energéticas en este tipo de esfuerzo son la glucosa plasmática, el glucógeno muscular y los ácidos grasos. A medida que se agotan las reservas hepáticas

booksmedicos.org

de glucógeno, la gluconeogénesis contribuye en mayor medida al mantenimiento de la glucemia. Los sustratos gluconeogénicos hepáticos más importantes son los aminoácidos (alanina, glutamina y aminoácidos de cadena ramificada) y el glicerol. Los aminoácidos necesarios para la gluconeogénesis hepática se obtienen a partir de la degradación de proteínas hepáticas, musculares e intestinales. Como consecuencia de la gluconeogénesis a partir de aminoácidos se produce amoníaco, y la acumulación de amoníaco se ha relacionado con la fatiga.

Por otro lado, en esfuerzos de varias horas de duración, la producción hepática de glucosa puede resultar insuficiente para mantener la glucemia. La aparición de la hipoglucemia durante el esfuerzo prolongado también se ha relacionado con la fatiga.

La concentración muscular de glucógeno al principio del ejercicio contribuye a determinar el tiempo de resistencia del esfuerzo, de manera que cuando se agota el glucógeno muscular, disminuye el suministro de ATP al aparato contráctil, y si esto ocurre, disminuye la tensión generada, es decir, se produce fatiga.

Al considerar la fatiga periférica, es preciso recordar que los músculos respiratorios también se pueden fatigar durante ejercicios prolongados de moderada intensidad (fase I), por razones similares a los músculos locomotores; en este sentido, se ha descrito agotamiento de reservas de glucógeno tanto en el diafragma como en los músculos intercostales.

Por otra parte, los elevados volúmenes de trabajo desarrollados en la fase I determinan, en muchas actividades, un daño muscular de desestructuración e inflamación más o menos acusada que depende del componente excéntrico de la actividad desarrollada. La desorganización de los filamentos de desmina y titina, junto a otras posibles lesiones en el sistema de transmisión de la tensión, podrían ser los responsables de la pérdida de fuerza asociada a la afectación muscular por sobrecarga, especialmente las contracciones excéntricas en la carrera.

En cuanto a mecanismos relacionados con la *fatiga central*, se ha asociado con un descenso de la señal de salida de las motoneuronas del área motora primaria, cuyo origen debe situarse en acontecimientos anteriores a la descarga de las motoneuronas de la corteza cerebral. La inhibición cortical podría estar provocada por las terminaciones axonales III y IV, que atenúan en el nivel supraespinal las señales necesarias para provocar la activación de las neuronas primarias[7].

También se ha relacionado con un descenso de la excitabilidad de las motoneuronas alfa medulares debido a señales aferentes periféricas procedentes, fundamentalmente, de husos musculares, órganos tendinosos de Golgi y terminaciones nerviosas de los grupos III y IV; estas últimas descargan especialmente en respuesta a estímulos químicos causados por las contracciones musculares que determinan el aumento de la concentración intersticial de K^+, lactato, etc., por lo que en esta fase de metabolismo aeróbico muscular no parece que puedan tener un papel relevante en la instauración de la fatiga central[8].

Otra posible justificación de fatiga central en ejercicios prolongados en el tiempo en la fase I hace referencia a las alteraciones en los sistemas neurotransmisores del sistema nervioso central. La hipótesis serotoninérgica de la fatiga, en síntesis, defiende una mayor producción de serotonina al atravesar más triptófano (aminoácido precursor) la barrera hematoencefálica debido al incremento de su fracción libre en plasma motivado por el desplazamiento de su unión con la albúmina por los ácidos grasos libres, que aumentan en ejercicio de resistencia aeróbica. Aunque no hay evidencias científicas concluyentes, no se puede descartar como una de las causas de fatiga central en ejercicios de muy larga duración a intensidad moderada (fase I). Por último, la fatiga también se ha relacionado con un descenso del tono dopaminérgico, aunque tampoco hay evidencias firmes que lo demuestren.

A pesar de que se han dividido las posibles causas de fatiga en central y periférica, es muy difícil atribuir la fatiga a mecanismos únicamente centrales o periféricos. Las múltiples señales que el músculo ejercitante envía al sistema nervioso central hace difícil saber finalmente el origen de la fatiga en el ejercicio.

Por último, la deshidratación y la hipertermia también pueden ser causa de fatiga en ejercicios prolongados de moderada intensidad. Así, la deshidratación, *per se*, provo-

booksmedicos.org

ca descenso del suministro de oxígeno a los músculos activos, debido a una disminución del gasto cardíaco, la presión arterial, el volumen sistólico y el flujo sanguíneo muscular. En ejercicios prolongados a moderada intensidad (fase I) y elevada temperatura ambiente, un corredor de maratón puede perder hasta un 8 % del peso corporal, correspondiente a un 13 % del total del agua corporal; en esas condiciones, el flujo de sangre a la piel se ve reducido, con la mayor parte del gasto cardíaco destinada a los músculos activos, con lo que la pérdida de calor se verá disminuida y la hipertermia será frecuente. Los cambios en el metabolismo muscular observados durante el ejercicio en calor se consideran como limitantes de la capacidad de ejercicio, centrándose esencialmente en el aumento de la degradación del glucógeno muscular. El aumento de la temperatura muscular se ha asociado también con la fatiga, posiblemente a través de alteraciones en la cinética enzimática, en la tasa de la glucólisis o en la disfunción del retículo sarcoplásmico. Una adecuada hidratación puede minimizar el riesgo de fatiga por deshidratación. Hay que tener en cuenta que en esfuerzos de resistencia de larga duración con elevada pérdida de electrolitos por el sudor, el agua consumida puede llegar a diluir los líquidos corporales hasta el punto de afectar a las funciones fisiológicas. Se pueden presentar estados de hiponatremia (concentraciones plasmáticas de sodio inferiores a 130 mEq/L). Los síntomas son náuseas, vómitos y desvanecimientos, que pueden incluso causar la muerte. Para evitarlo, y ante tasas de sudoración muy elevadas, se recomienda una ingesta máxima de líquido entre 700-900 mL/h, con un contenido mínimo de sodio de 18 mmol/L.

Un resumen de los limitantes del rendimiento en la fase I se muestran en la **figura 2-31**.

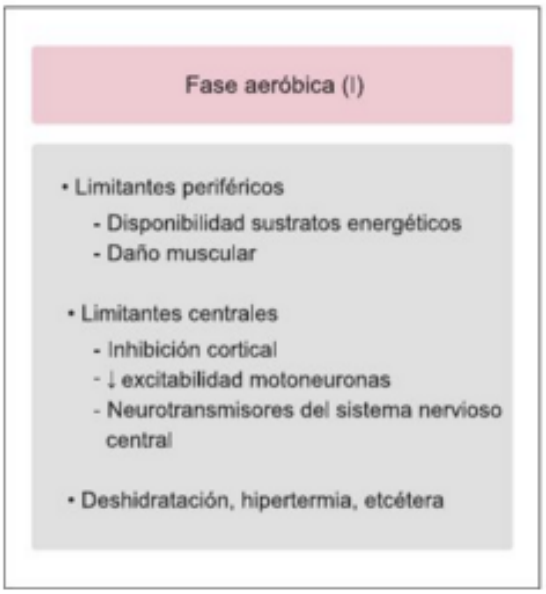

Figura 2-31 Relación de los limitantes del rendimiento más relevantes en la fase I.

ADAPTACIONES AL ENTRENAMIENTO EN LA FASE I

A pesar de que el objetivo principal de este libro es conocer las respuestas al ejercicio aeróbico según la intensidad desarrollada, se van a abordar también, aunque sea brevemente a modo de síntesis, las principales adaptaciones que se pueden esperar al provocar las respuestas descritas durante un tiempo determinado.

Sistema neuromuscular

Como se mencionó en el desarrollo de las respuestas integradas en la fase I, la participación predominante es para las fibras del tipo I, que deberán adaptarse tanto desde el punto de vista mecánico como metabólico. La continua descarga motora a una baja frecuencia de disparo neural adaptará al sistema contráctil a contraerse a una velocidad determinada durante períodos prolongados. Esto se producirá como consecuencia de la adaptación de la actividad ATPasa y una mayor expresión de las cadenas pesadas de miosina de tipo I. En este aspecto, hay que considerar que la velocidad final que el deportista logrará, ya sea en carrera, ciclismo o natación, dependerá de la velocidad contráctil de las fibras musculares que estén implicadas en el esfuerzo. Por este motivo es importante tener en cuenta que, si bien el entrenamiento en la fase I forma parte de la base del entrenamiento del sistema aeróbico, es prioritario tener en mente que el objetivo desde el punto de vista contráctil es conseguir

booksmedicos.org

un sistema neuromotor que sea capaz de mantener velocidades de competencia más elevadas. Debido a que la descarga motora cortical implica la producción de neurotransmisores y éstos deben ser metabolizados en un ciclo continuo que no puede acabarse, el someter a este sistema a estímulos tan prolongados requiere de la adaptación del metabolismo de dichos neurotransmisores. Al entrenar en esta fase, se debe tener en consideración que las adaptaciones no están relacionadas con la velocidad de desplazamiento, sino con la capacidad de los diferentes sistemas orgánicos de resistir el trabajo prolongado.

Sistema neuroendocrino

La realización de ejercicio prolongado requiere, como ya se ha apuntado, de una adecuada activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo que viene a apoyar la descarga autonómica simpática producida. La realización repetitiva del estímulo de entrenamiento hará más eficiente la participación del sistema neuroendocrino, lo que se reflejará principalmente en una reducción de los niveles plasmáticos de catecolaminas para una determinada intensidad. Esta menor actividad simpático-adrenal está justificada, en parte, por una menor aferencia ergorreceptora derivada de la musculatura ejercitada. La adaptación del sistema simpático adrenal puede cuantificarse por la valoración de las catecolaminas en sangre obtenidas para una carga estable. También es posible analizar algunos indicadores de la variabilidad del ritmo cardíaco, los cuales son capaces de reflejar un desplazamiento del equilibrio autonómico simpático-vagal hacia una menor participación simpática. Desde un punto de vista más práctico, la reducción de la frecuencia cardíaca de trabajo es un indicio claro de la adaptación simpático-adrenal resultante del entrenamiento en esta fase.

Otro de los aspectos endocrinos que sufre adaptación son las concentraciones sanguíneas de insulina. Durante el ejercicio, los niveles de insulina descienden según la intensidad del esfuerzo. La menor liberación de catecolaminas reduce la inhibición que la insulina ejerce sobre la célula pancreática, atenuando el descenso de liberación durante el ejercicio. Así, como resultado de esta adaptación, el deportista entrenado aeróbicamente se ejercitará con menores niveles de catecolaminas y mayores niveles de insulina.

Sistema energético

El ejercicio realizado en esta fase se efectúa en condiciones de equilibrio metabólico, lo que orienta al entendimiento de las adaptaciones energéticas que aquí se provocarán. El aporte constante del recurso energético es acorde con los requerimientos mecánicos de la fase. La adaptación más relevante es la referida a la optimización de la vía oxidativa de los ácidos grasos. Se ha establecido que las grasas como combustible son una excelente alternativa cuando se requiere de un aporte constante durante ejercicios de baja intensidad. Las reservas grasas son prácticamente «ilimitadas» y, por ello, la estrategia de optimizar su utilización es obviamente ventajosa. El principal impedimento para la utilización de este recurso energético es que la metabolización de las grasas, a diferencia de los hidratos de carbono, solo se puede realizar en las mitocondrias. Por lo tanto, la única forma de provocar la adaptación de la vía oxidativa lipídica es propiciar el aumento de la masa mitocondrial. Un ejemplo de la optimización de la utilización de grasas al entrenar en esta fase lo refleja el estudio de Van Aggel-Leijssen et al. (2002)[9], quienes investigaron los efectos del entrenamiento a diferentes intensidades sobre la oxidación de grasa en sujetos obesos. Un grupo entrenó al 40 % del VO_2máx, otro al 70 % del VO_2máx y un tercer grupo sirvió como grupo control. Después de 12 semanas, no observaron diferencias en la oxidación de grasas en reposo entre los grupos. Sin embargo, durante la realización de un ejercicio al 50 % del VO_2máx, después del entrenamiento, los sujetos que entrenaron a baja intensidad aumentaron significativamente la oxidación de grasas en comparación con el grupo que se entrenó a mayor intensidad. Esto demuestra que el entrenamiento en esta fase tiene como principal orientación, desde el punto de vista energético, aumentar la contribución de

booksmedicos.org

las grasas como combustible. La mayor utilización de este sustrato implica el desplazamiento de los hidratos de carbono para un estado de menor nivel del entrenamiento. Debido que los hidratos de carbono representan una reserva «finita» de combustible y su descenso está asociado, no solo con una menor velocidad de desplazamiento, sino también con el aumento de la percepción del esfuerzo y la fatiga, propiciar una menor participación de éstos resultará notablemente ventajoso para el deportista de resistencia aeróbica, permitiendo además una mejor recuperación metabólica entre entrenamientos, al no depender sesión tras sesión en forma exclusiva de ellos.

Por otra parte, el metabolismo de las proteínas también se verá favorecido al incrementar la utilización de las grasas en esta fase. Como ya se apuntó, las proteínas contribuyen en forma minoritaria al metabolismo durante el ejercicio, pero una de las situaciones que propician una mayor participación es la derivada de esfuerzos de duración que comprometen las reservas de hidratos de carbono. La mejora del metabolismo de las proteínas es evidentemente beneficiosa para el deportista, ya que una mayor utilización de éstas se asocia con un estado catabólico, el cual puede derivar en fatiga crónica y sobrentrenamiento.

Sistema respiratorio

En esta fase, la ventilación y el consumo de oxígeno van en paralelo, incrementándose porcentualmente ambas variables a medida que aumenta la intensidad. Durante esta fase de intensidad, la cantidad de aire que se ventila, y con ello el oxígeno ingresado a la vía aérea, excede con creces la cantidad de oxígeno que se consume para la producción de energía. Este trabajo extra del sistema respiratorio puede imponer uno de los límites al trabajo prolongado, al propiciar la fatiga de la musculatura responsable de la respiración. Debido a que este sistema recibe estímulos asociados a aferencias provenientes de los ergorreceptores musculares, en sujetos menos adaptados, la ventilación pulmonar puede estar sobreexcitada en relación con la cantidad de oxígeno que se está consumiendo en el ejercicio. Ello da como resultado una mala eficiencia ventilatoria, por lo que una de las adaptaciones que se debe buscar en esta fase es la de mejorar dicha situación. Es de esperar que el equivalente ventilatorio para el oxígeno (VE/VO_2) sea menor ante una carga de ritmo estable en comparación al inicio del programa de entrenamiento. Otro de los aspectos que será posible visualizar como adaptación en esta fase, y que está relacionado con la adaptación del sistema energético, corresponde a la disminución del cociente respiratorio, que indica que, frente a una misma carga estable de trabajo, la utilización de las grasas será mayor.

Sistema cardiocirculatorio

El gasto cardíaco es, sin duda, el elemento central de la respuesta y adaptación cardiocirculatoria en la fase I. El gasto cardíaco será ligeramente más bajo para una determinada carga de trabajo después de un período de entrenamiento de base aeróbica, reflejando con ello adaptaciones metabólicas de eficiencia, por un lado, y adaptaciones propias cardiocirculatorias, por otro. Será la frecuencia cardíaca la que principalmente experimente una reducción asociada a una misma carga de trabajo, al tiempo que el volumen sistólico será mayor.

La demanda de oxígeno por parte de los músculos activos debe ser abastecida por el sistema cardiocirculatorio, el cual se encarga de derivar la sangre con los nutrientes y el oxígeno necesarios. En una persona desentrenada, la actividad muscular enviará aferencias ergorreceptoras hacia el sistema nervioso, lo que incrementará la respuesta cardíaca al esfuerzo. Dicha respuesta, como resultado del proceso de entrenamiento, será atenuada por la menor información aferente derivada de la musculatura para una misma carga de trabajo. Eso es lo que explica, en parte, la disminución de la frecuencia cardíaca que experimenta una persona a medida que se adapta al ejercicio.

La interacción simpático-vagal durante el ejercicio puede monitorizarse a través del registro de los intervalos RR, lo que corresponde a la frecuencia cardíaca instantánea. Ésta presenta un comportamiento irregular (variabilidad del

booksmedicos.org

ritmo cardíaco), dando cuenta de la interacción del sistema vegetativo durante la realización del ejercicio. A medida que la intensidad del esfuerzo se incrementa, la mayor actividad simpática reduce la variabilidad. Como es bien sabido, el ejercicio es un elemento importante en la prevención del desarrollo de enfermedades cardiovasculares, y uno de los aspectos adaptativos más relevantes es precisamente el incremento de la variabilidad del ritmo cardíaco en ejercicio, que posibilita la realización de ejercicio de una manera más segura.

La menor frecuencia cardíaca y el descenso de la actividad simpática darán como resultado una disminución del doble producto durante el ejercicio, lo que evidencia una menor demanda cardíaca de oxígeno.

La facilitación de la circulación periférica provocada por la musculatura en ejercicio, y que está asociada a factores vasodilatadores locales, propicia un equilibrio vasodilatador-vasoconstrictor en reposo que será capaz, en casos de hipertensión leve y moderada, de reducir en algunos mm Hg la presión arterial. Uno de los elementos relacionados con esta adaptación es el incremento de los niveles de óxido nítrico basal y la reducción de la sustancia vasoconstrictora endotelina-1. Precisamente por este motivo, el ejercicio realizado en esta fase se recomienda como parte del tratamiento complementario de la hipertensión.

Consumo de oxígeno

La adaptación más relevante en esta fase es la realización de una misma carga de trabajo con un menor consumo de oxígeno. La importancia que este hecho tiene en el rendimiento radica, principalmente, en el ahorro de combustible que se produce para la misma intensidad.

Percepción subjetiva del esfuerzo

Dado que la percepción del esfuerzo está asociada en esta etapa principalmente a un origen periférico, en el cual las molestias musculoesqueléticas provocadas por el trabajo repetitivo, en especial durante la carrera, son las que determinarán la percepción subjetiva del esfuerzo en esta fase, las adaptaciones musculoesqueléticas para mantener un estrés mecánico repetitivo durante más tiempo permiten la realización de esfuerzos más prolongados con un menor nivel de fatiga percibido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morán Bermejo M. Tipos de fibras musculares. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 91-7.
2. Seals DR, Victor RG. Regulation of muscle sympathetic nerve activity during exercise in humans. Exerc Sport Sci Rev 1991; 19: 313-49.
3. Knechtle B, Muller G, Willmann F, Kotteck K, Eser P, Knecht H. Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. Int J Sports Med 2004; 25: 38-44.
4. Fernández Vaquero A. Sistemas energéticos en el ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 183-221.
5. López Chicharro J, Lucía Mulas A. La ventilación pulmonar durante el ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 357-69.
6. Fernández Vaquero A, López Chicharro J. Respuestas y adaptaciones de la circulación periférica y de la presión arterial en el ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 340-56.
7. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. Physiolo Rev 2001; 81: 1725-89.
8. López Calbet JA, Dorado García C. Fatiga, dolor muscular tardío y sobreentrenamiento. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 755-810.
9. Van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Wagenmakers AJ, Senden JM, Van Baak MA. Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. J Appl Physiol 2002; 92: 1300-9.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 3

Transición aeróbica-anaeróbica

INTRODUCCIÓN

La transición de la fase I a la fase II del modelo de intensidad de ejercicio estudiado se denomina *umbral aeróbico* o *transición aeróbica-anaeróbica* (véase **Fig. 2-1**).

Las fibras musculares de tipo I tienen una capacidad limitada para desarrollar fuerza, de manera que cuando la petición de la misma por parte del sistema nervioso central supera un cierto nivel, se activan las unidades motoras de tipo IIa y, con ello, la participación de las fibras musculares de tipo IIa, que, junto con las fibras de tipo I podrán soportar esa mayor intensidad requerida de ejercicio mediante el aumento de la tensión interna y de la fuerza aplicada por los grupos musculares implicados en la actividad.

Un análisis de electromiografía de superficie (iEMG) en esta transición aeróbica-anaeróbica muestra claramente una mayor actividad bioeléctrica, que refleja la participación de las fibras musculares de tipo IIa (**Fig. 3-1**), a partir de la transición aeróbica-anaeróbica o umbral aeróbico.

Parece claro que conforme las fibras musculares de tipo I desarrollan más tensión, sea por adaptaciones metabólicas, sea por adaptaciones estructurales o por adaptaciones neurales, la transición aeróbica-anaeróbica se retrasa, es decir, ocurre a mayores intensidades absolutas y relativas de trabajo.

Así pues, y como hecho fundamental de la transición aeróbica-anaeróbica desde un punto de vista práctico, cualquier intensidad de ejercicio que supere el umbral aeróbico conlleva

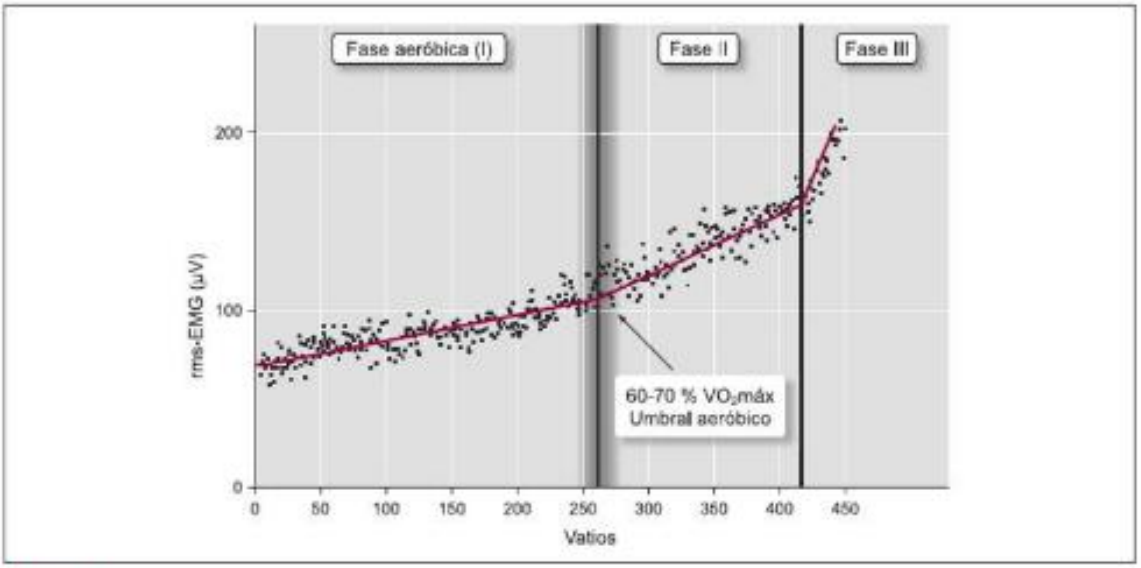

Figura 3-1 A partir de la transición aeróbica-anaeróbica, o umbral aeróbico, se evidencia una mayor actividad eléctrica, que refleja la participación de fibras de tipo IIa.

booksmedicos.org

la participación progresivamente creciente de fibras musculares rápidas de tipo IIa. Las consecuencias metabólicas de este hecho se estudian más adelante (fase II).

Por otra parte, el hecho de activar más unidades motoras (de tipo IIa) conlleva una mayor estimulación del sistema nervioso simpático a nivel central, que se ve reforzada por las señales aferentes procedentes de las fibras musculares de tipo IIa, donde tienen lugar ligeras alteraciones en el medio interno celular como consecuencia de la producción de ácido láctico, al mismo tiempo que señales procedentes de las articulaciones de los segmentos corporales implicados con más intensidad en el ejercicio desarrollado envían sus estímulos a través de las fibras nerviosas de tipo III hacia el centro integrador de la respuesta simpático-adrenal del hipotálamo. El resultado de esta mayor estimulación simpático-adrenal es un aumento de las concentraciones de catecolaminas plasmáticas, que ejercerán sus efectos fisiológicos correspondientes.

El reclutamiento y la participación de las fibras musculares de tipo IIa conllevan un cambio sustancial en la energética de la célula muscular y, por extensión, del ejercicio desarrollado. Así, la necesidad de generar más ATP por unidad de tiempo hace que la ruta metabólica de la glucólisis se active, favorecida además por la mayor estimulación simpático-adrenal que tiene lugar en esta fase del ejercicio. Por consiguiente, la transición aeróbica-anaeróbica o umbral aeróbico se caracteriza por el inicio del aumento de la producción de ácido láctico como producto final de la ruta de la glucólisis anaeróbica, que aportará los ATP adicionales a los producidos por la ruta oxidativa para poder soportar metabólicamente la intensidad del ejercicio desarrollada. En definitiva, la transición aeróbica-anaeróbica o umbral aeróbico marca la zona metabólica en la que un ejercicio es soportado esencialmente con el metabolismo aeróbico u oxidativo (fase I), hacia otra fase en la que el metabolismo que aporta los ATP es el aeróbico u oxidativo más el anaeróbico de la glucólisis (fase II) (**Fig. 3-2**).

Existe cierta controversia sobre las causas que provocan el aumento de la concentración de lactato en sangre durante el ejercicio. Una teoría defiende que la producción de lactato se debe a una disponibilidad restringida de oxígeno mitocondrial. Los autores que la defienden[1] proponen que, en condiciones de déficit de oxígeno, el aumento de difosfato de adenosina (ADP), fosfato inorgánico (P_i) y dinucleótido de adenina nicotinamida (NADH), favorecerían la estimulación de la glucólisis, propiciando un aumento de la formación citosólica de NADH. Este incremento, en combinación con el NADH mitocondrial, dará

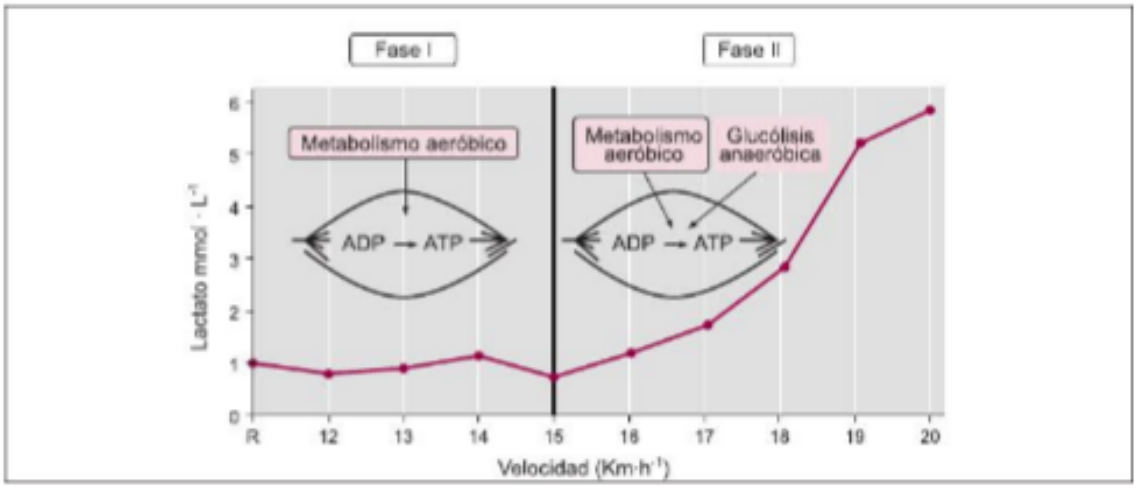

Figura 3-2 Participación de los sistemas energéticos aeróbico y anaeróbico (glucólisis anaeróbica) durante un ejercicio incremental en relación con el comportamiento de la concentración de lactato en sangre. ADP: difosfato de adenosina. ATP: trifosfato de adenosina.

booksmedicos.org

lugar a una elevación del NADH citosólico que provocaría un desplazamiento del equilibrio de la lactato-deshidrogenasa hacia la formación de lactato. Los autores defienden que, aunque la disponibilidad de oxígeno no es el único determinante de la producción de lactato durante el ejercicio, la tasa de producción de lactato está determinada por la cinética de la glucólisis, la actividad de la enzima lactato-deshidrogenasa y la respiración mitocondrial, concluyendo que la disponibilidad del oxígeno tiene gran importancia en la regulación de la producción de lactato durante el ejercicio. Para otros autores, un déficit en el aporte de oxígeno muscular durante el ejercicio de intensidad moderada no parece ser el factor primario, entre otras razones porque el ácido láctico es, por sí mismo, un vasodilatador y su acumulación aumentaría la entrega de oxígeno al músculo activo; y en segundo lugar, porque el incremento de lactato afecta también a la curva de disociación de la hemoglobina, mejorando la cesión de oxígeno a los tejidos metabólicamente activos.

Independientemente de la justificación de la producción de lactato por descenso de la presión parcial de oxígeno tisular, existe otra hipótesis no excluyente que, basándose en la ley de acción de masas, sostiene que el incremento del lactato depende del aumento excesivo de la producción de piruvato como resultado de una marcada activación de la glucólisis. Según esta hipótesis, hay dos mecanismos de producción de lactato:

- *Baja actividad mitocondrial relativa*. La mitocondria es incapaz de utilizar el piruvato lo suficientemente rápido como para evitar su elevación en el citoplasma celular, dando lugar a un aumento de lactato por la ley de acción de masas. En este caso, no se alteraría la relación lactato/piruvato.
- *Incapacidad de la lanzadera de protones mitocondrial*. La lanzadera de protones de la membrana mitocondrial, que normalmente oxida el NADH + H citoplasmático al lanzar protones y electrones al O_2 mitocondrial, es demasiado lenta para reoxidar el NAHD citoplasmático reducido. Este mecanismo sí alteraría la relación lactato/piruvato (**Fig. 3-3**).

Dicho de otra manera, el lactato se produce en el músculo esquelético por dos ra-

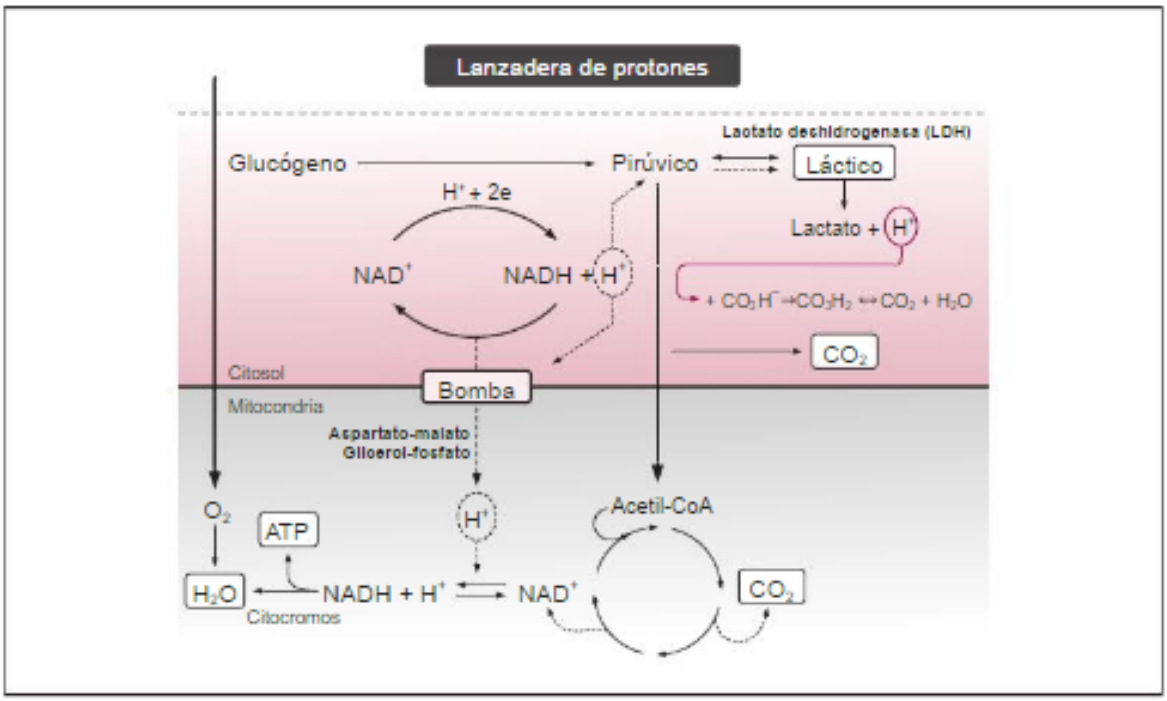

Figura 3-3 Acción de la lanzadera de protones de la membrana mitocondrial en la oxidación del NADH. ATP: trifosfato de adenosina. NAD: dinucleótido de adenina nicotinamida. NADH: dinucleótido de adenina nicotinamida reducido.

booksmedicos.org

zones: porque la aceleración de la glucólisis al comienzo de la actividad muscular es más rápida que la capacidad de la vía oxidativa de acelerar sus reacciones, y porque la capacidad glucolítica máxima excede a la capacidad oxidativa máxima. En contraste, la producción de lactato en el músculo no se debe normalmente a una insuficiente oxigenación.

En cualquier caso, y a efectos prácticos, se constata que durante un ejercicio de intensidad creciente se produce, a partir de una determinada carga de trabajo, un aumento de la concentración de lactato en sangre, y que este lactato sanguíneo refleja los acontecimientos metabólicos que tienen lugar en el interior de la célula muscular activa.

CONCEPTO Y METODOLOGÍA DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL LÁCTICO

Cuando la transición aeróbica-anaeróbica o umbral aeróbico se determina mediante la valoración de las concentraciones sanguíneas de ácido láctico se denomina *umbral láctico*.

El umbral láctico se define como la intensidad de ejercicio o consumo de oxígeno (VO_2) que precede inmediatamente al incremento inicial y continuo del lactato sanguíneo desde los valores de reposo (**Fig. 3-4**).

Sobre la base de esta definición, cabe esperar que un ejercicio realizado a carga constante correspondiente al umbral láctico o carga inferior pueda ser soportado durante un tiempo

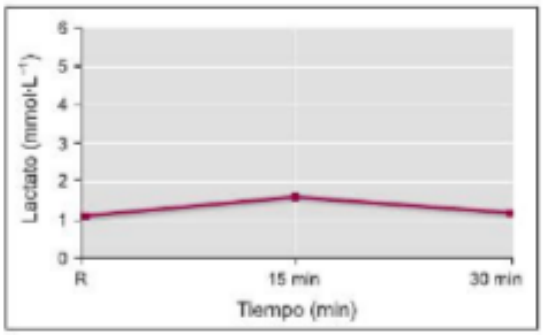

Figura 3-5 Comportamiento de la concentración de lactato en sangre, durante un ejercicio de 30 minutos realizado a intensidad correspondiente al umbral láctico.

prolongado por el metabolismo aeróbico fundamentalmente, lo que se tiene que traducir en ausencia de modificaciones de las concentraciones sanguíneas de lactato (**Fig. 3-5**).

El umbral láctico se determina enfrentando la concentración sanguínea de lactato (lo más frecuente es tomar sangre capilar del pulpejo del dedo o del lóbulo de la oreja), al VO_2 o a la carga de ejercicio (velocidad o vatios) desarrollados durante una prueba de esfuerzo incremental con fases o escalones de ejercicio de al menos 3 minutos de duración. El umbral láctico corresponde al mayor valor del VO_2 o de la carga de trabajo que se obtiene antes del aumento progresivo de la concentración sanguínea de lactato (obtenido al finalizar cada escalón de trabajo). El incremento en la concentración de lactato ha de ser superior a 0,5 mmol/L respecto a la toma anterior para considerar un «punto de rotura» en la curva de lactato (**Fig. 3-6**).

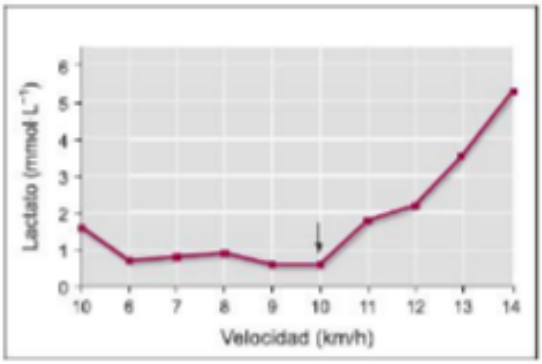

Figura 3-4 Determinación del umbral láctico en una prueba incremental en tapiz rodante (la flecha indica la velocidad correspondiente al umbral láctico).

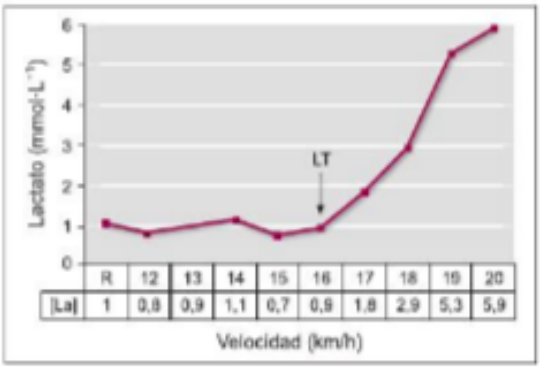

Figura 3-6 Ejemplo de determinación del umbral láctico (LT) en una prueba de esfuerzo realizado en tapiz rodante.

booksmedicos.org

CONCEPTO Y METODOLOGÍA DE LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL VENTILATORIO

Una vez que el ácido láctico comienza a producirse de forma significativa en las fibras musculares de tipo IIa y abandona la célula muscular, se disocia rápidamente a pH fisiológico debido a su bajo pK (3,9), dando lugar a una liberación equimolar de iones hidrógeno (H^+), que son amortiguados por los sistemas tampón del organismo, manteniendo constante el pH. El sistema tampón más relevante es el del bicarbonato, de manera que la reacción de los H^+ con el CO_3H^- da como resultado la producción de un exceso de CO_2.

$$H^+ + CO_3H^- \Leftrightarrow CO_3H_2 \Leftrightarrow CO_2 + H_2O$$

Como consecuencia de la reacción anterior se forman aproximadamente unos 22 mL de CO_2 por cada miliequivalente (mEq) de ácido láctico amortiguado por el sistema bicarbonato. Debido a que la vía aeróbica u oxidativa de obtención de energía tiene como productos finales CO_2 y H_2O, una vez que la vía glucolítica comienza a participar de forma significativa en la producción de ATP durante el ejercicio (concepto genérico de umbral aeróbico o transición aeróbica-anaeróbica), habrá dos fuentes de CO_2 generándose de forma simultánea: una es la correspondiente a la vía aeróbica y otra la de la amortiguación de los H^+ generados como consecuencia de la producción de ácido láctico por las células musculares activas. La consecuencia fisiológica es una estimulación del centro respiratorio y el consiguiente aumento de la ventilación pulmonar con la finalidad de eliminar CO_2 del organismo, contribuyendo con ello a la regulación del pH durante el ejercicio.

El CO_2 adicional producido por el tamponamiento del lactato se añade al producido normalmente por el metabolismo aeróbico, provocando un aumento en la producción de CO_2 (VCO_2) en el organismo, que mostrará un comportamiento no lineal respecto al VO_2. Esto, a su vez, aumenta la ventilación pulmonar (VE) de manera desproporcionada respecto al VO_2 durante el ejercicio de tipo incremental. Estos cambios en el intercambio gaseoso, que se reflejan en las variables VE, VCO_2, VE/VO_2 y VE/VCO_2, se han utilizado como medios no invasivos de determinación de la transición aeróbica-anaeróbica durante el ejercicio.

Existen dos variables que modifican su comportamiento en la transición aeróbica-anaeróbica, mostrando un aumento en sus valores: el VE/VO_2 y la presión parcial de oxígeno del aire final de la espiración ($P_{ET}O_2$). Estas dos variables, como se ha visto con anterioridad, disminuyen sus valores en la fase I (baja-moderada intensidad), para aumentar claramente en la transición aeróbica-anaeróbica (**Fig. 3-7**).

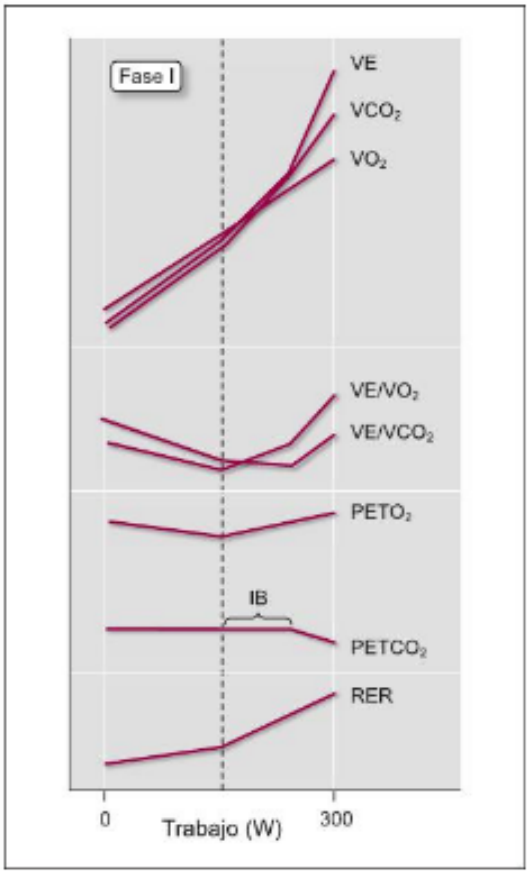

Figura 3-7 Criterios de determinación del umbral ventilatorio 1 (VT1) en relación con las variables del intercambio gaseoso durante una prueba de intensidad creciente. IB: *isocapnic buffering*. La línea vertical discontinua marca la intensidad donde queda determinado el umbral ventilatorio 1. VE: ventilación pulmonar. VCO_2: producción de CO2. $PETO_2$: presión end-tidal de O_2. $PETCO_2$: presión end-tidal de CO_2. RER: cociente respiratorio.

booksmedicos.org

Por otra parte, dado que la VCO_2 y la VE aumentan en la misma cuantía en esta fase del ejercicio, la relación VE/VCO_2 permanecerá estable en la transición aeróbica-anaeróbica, indicando con ello que la $PaCO_2$ no se modifica a esta intensidad, donde tiene lugar el tamponamiento de los H^+ derivados de la disociación del ácido láctico (concepto de *isocapnic buffering*).

Por consiguiente, parece que el criterio del incremento del VE/VO_2 durante una prueba incremental, sin aumento simultáneo del VE/VCO_2, junto con el aumento de la $P_{ET}O_2$, sin descenso de la $P_{ET}CO_2$, son los criterios más específicos y que menos errores de detección provocan en la determinación del umbral ventilatorio 1 (VT1) (**Fig. 3-7**).

Metodología de Beaver. Beaver et al. (1986)[2] desarrollaron una técnica para valorar el VT1 durante ejercicios de tipo incremental, determinando simultáneamente el VO_2 y el VCO_2 alveolares (final de la espiración) respiración a respiración (**Fig. 3-8**). Esta técnica se conoce como V-slope, ya que mide volúmenes de CO_2 en relación con el VO_2 a medida que aumenta la intensidad de ejercicio.

El VO_2 es una variable independiente que mide directamente el metabolismo aeróbico y el VCO_2 por debajo del umbral láctico aumenta linealmente con el VO_2. Pero a mayores intensidades de ejercicio, la pendiente se incrementa debido al VCO_2 añadido y generado por la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato. Este segundo componente en la relación VO_2-VCO_2 es también lineal. El punto de la gráfica en el que se produce la modificación de la pendiente y que corresponde a la transición en la relación VO_2-VCO_2 es, de acuerdo con estos análisis, el umbral ventilatorio 1 (VT1). La mayoría de los programas de ordenador seleccionan automáticamente el umbral ventilatorio mediante esta metodología.

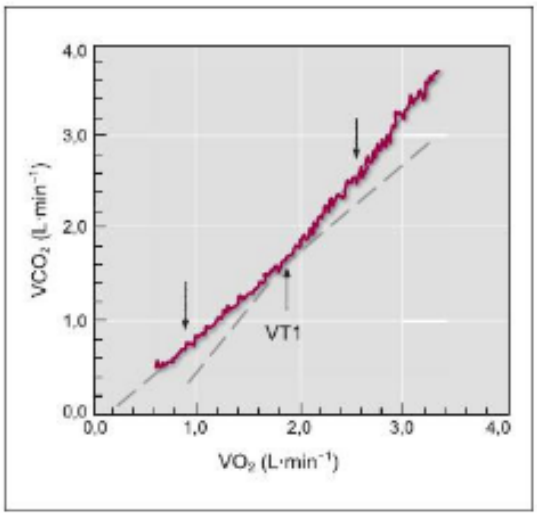

Figura 3-8 Determinación del umbral ventilatorio 1 (VT1) mediante la metodología V-slope.

OTROS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LA TRANSICIÓN AERÓBICA-ANAERÓBICA

Método del doble producto

La frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica aumentan sus valores conforme se incrementa la intensidad del ejercicio. El doble producto (doble producto = frecuencia cardíaca x presión arterial sistólica) se considera como un índice útil del consumo de oxígeno miocárdico durante el ejercicio. Por otra parte, las catecolaminas provocan un aumento del consumo de oxígeno miocárdico y además aumentan su concentración en plasma en intensidades de ejercicio superiores al umbral láctico. Esto sugiere que el consumo de oxígeno miocárdico, expresado como doble producto, también debería aumentar al realizar intensidades de trabajo superiores al umbral láctico durante un ejercicio incremental. Tanaka et al. (1997)[3] describieron la existencia de un umbral del doble producto durante el ejercicio (**Fig. 3-9**), que se considera un marcador válido de determinación de la intensidad del ejercicio correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica.

Método de la electromiografía de superficie

La iEMG es un método reconocido para cuantificar la actividad mioeléctrica muscular mediante el análisis del *root mean square voltaje* (rms-EMG). Así, se ha demostrado un aumento no lineal del iEMG en la fase de transi-

booksmedicos.org

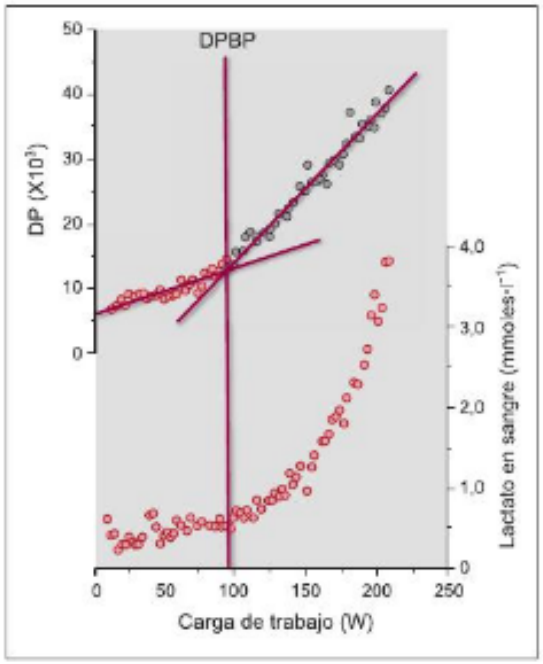

Figura 3-9 Respuesta típica del doble producto (DP) y de la concentración de lactato en sangre en un sujeto durante un test incremental. La linea vertical señala el punto de ruptura del DP (DPBP)

ción aeróbica-anaeróbica durante una prueba incremental, lo que sugiere que el iEMG podría ser utilizado como un marcador no invasivo de la intensidad de ejercicio correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica.

El $iEMG_T$ (umbral de electromiografía) se ha definido como la intensidad de ejercicio durante una prueba incremental en que ocurre un cambio significativo en el patrón de reclutamiento de unidades motoras con el fin de mantener la intensidad del ejercicio requerida (**Fig. 3-10**). La determinación de un $iEMG_T$ se ha descrito especialmente en ejercicios en cicloergómetro (vasto lateral, recto femoral, vasto medial y tríceps sural), dada la facilidad metodológica.

Método de la frecuencia cardíaca

Otra técnica para determinar la transición aeróbica-anaeróbica es la estimación de la relación entre la frecuencia cardíaca y la intensidad del ejercicio, basándose en el hecho de que a intensidades moderadas de ejercicio (fase I) existe una relación lineal entre el aumento de la frecuencia cardíaca y el incremento de la carga. Sin embargo, al aumentar la intensidad y llegado a un determinado punto, esta relación lineal se modifica, correspondiendo la intensidad en la que esto ocurre con la transición aeróbica-anaeróbica (**Fig. 3-11**).

Desde un punto de vista práctico, Conconi et al. (1996)[4] realizaron una serie de pautas para detectar mejor el umbral de frecuencia cardíaca (FC_d). Las principales recomendaciones de estos autores son: en primer lugar, que el aumento de la velocidad sea uniforme (protocolos en rampa) y no protocolos escalonados; y en segundo lugar, que el aumento de la velocidad se base en el tiempo y no en la distancia.

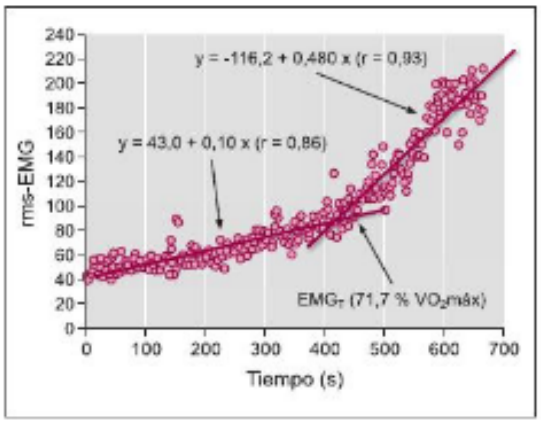

Figura 3-10 Ejemplo de determinación del umbral de electromiografía (EMG_T).

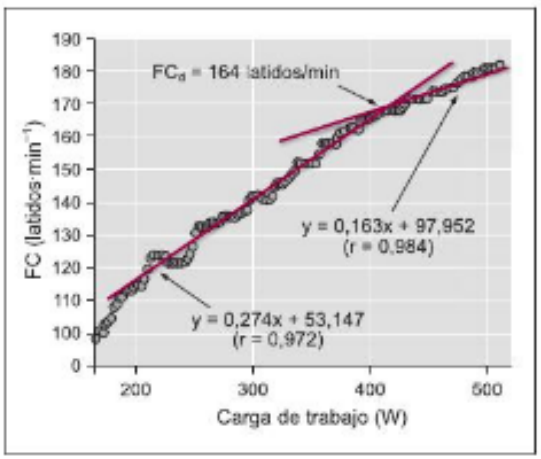

Figura 3-11 Ejemplo de determinación del punto de inflexión de la frecuencia cardiaca (FC_d).

booksmedicos.org

Método de la percepción subjetiva del esfuerzo

Una forma de determinar de manera no invasiva la intensidad del ejercicio correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica es la valoración de la percepción subjetiva del esfuerzo durante un ejercicio de tipo incremental, utilizando para ello la escala de Borg (6-20).

Desde un punto de vista práctico, la mayoría de los estudios asocian un valor de 12-13 a la intensidad correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica o umbral aeróbico. Esta metodología, adecuadamente explicada y entendida, se ha mostrado muy fiable y de gran aplicación práctica, especialmente en adultos.

APLICACIONES DE LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL AERÓBICO O TRANSICIÓN AERÓBICA - ANAERÓBICA

La determinación de la transición aeróbica-anaeróbica en pruebas de esfuerzo posiblemente constituye, hoy en día, el mejor método para evaluar la capacidad de resistencia aeróbica, junto con el VO_2máx y la economía de gasto. En este sentido, el VO_2máx que expresa la máxima capacidad del organismo para captar, transportar y consumir oxígeno, y que fue considerado durante mucho tiempo como la mejor manera de determinar la capacidad de resistencia aeróbica, es verdaderamente importante en ejercicios que llevan al agotamiento en 3-10 minutos. Para trabajos de mediana (10-30 minutos) y larga duración (> 30 minutos), el VO_2máx es, por sí solo, un parámetro insuficiente para evaluar la capacidad de resistencia.

Por ello, cabe pensar, en principio, que el VO_2máx y el umbral aeróbico están determinados en parte por diferentes mecanismos fisiológicos. Parece que el umbral está más relacionado con el estado metabólico (capacidad oxidativa) de los músculos esqueléticos periféricos, mientras que el VO_2máx muestra una mayor dependencia respecto de los factores cardiovasculares relacionados con el rendimiento cardíaco máximo.

Así pues, la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica, independientemente de la metodología utilizada para su detección, tiene tres campos de aplicación muy importantes, tanto en la fisiología del ejercicio como en la fisiología clínica del ejercicio: la valoración de la capacidad de resistencia aeróbica, la evaluación de la eficacia del entrenamiento y, finalmente, la prescripción de intensidad de ejercicio.

Valoración de la capacidad de resistencia aeróbica

Obviamente, la capacidad de resistencia aeróbica estará condicionada, en primer lugar, por los valores de VO_2máx, de manera que valores bajos de la potencia aeróbica máxima no pueden ir vinculados a alta capacidad de resistencia aeróbica.

Pero, independientemente de los valores de VO_2máx, la determinación del umbral aeróbico o transición aeróbica-anaeróbica, y sobre todo su relación con el VO_2máx (% VO_2máx) o VO_2pico (% VO_2pico), condicionan en gran manera la capacidad de resistencia aeróbica de una persona, ya sea esta un atleta o un paciente con una cardiopatía.

A diferencia de lo que ocurre con el VO_2máx, el % VO_2máx donde se sitúa el umbral aeróbico es muy sensible al entrenamiento físico, al desentrenamiento y también a algunas alteraciones fisiopatológicas del organismo (por ejemplo, cardiopatías).

Se puede establecer el valor del 40 % VO_2máx como el límite entre los valores normales de la población y los valores patológicos. Valores entre 50-60 % VO_2máx se consideran normales, mientras que por encima del 65 % VO_2máx reflejan un buen estado de adaptación en resistencia aeróbica.

Los atletas de resistencia aeróbica (ciclistas, maratonianos, triatletas, etc.) entrenados alcanzan valores superiores al 70 % VO_2máx.

Evaluación de la eficacia del entrenamiento

Dado que los valores del umbral aeróbico y los del VO_2máx pueden evolucionar independientemente durante el proceso del entrenamiento, parece que ambos están influidos por

booksmedicos.org

distintos mecanismos en el proceso del entrenamiento de resistencia aeróbica.

La mayoría de los estudios reflejan que el entrenamiento de volumen a intensidad igual o ligeramente superior al umbral aeróbico, posibilita su mejora de la manera más eficaz.

Mediante la determinación de los valores correspondientes al umbral aeróbico, es posible determinar la eficacia del proceso del entrenamiento, tanto por los valores propios de la transición aeróbica-anaeróbica, expresados en valores absolutos (velocidad, potencia, etc.) o en valores relativos (% VO_2máx, % Wmáx, etc.), como por el propio desplazamiento de la curva de lactato hacia la derecha al enfrentar al sujeto a cargas de intensidad creciente en distintos momentos de la temporada (**Fig. 3-12**).

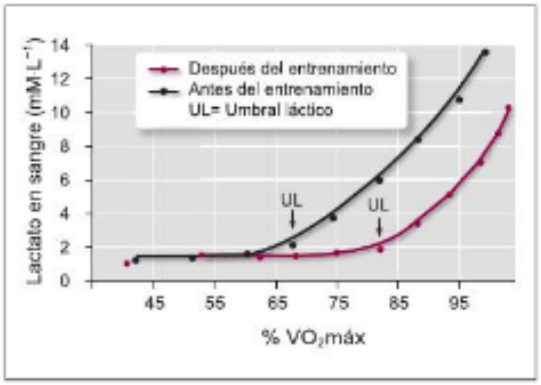

Figura 3-12 Efectos del entrenamiento de resistencia aeróbica sobre la respuesta del lactato sanguíneo en un ejercicio incremental.

Prescripción de intensidad de ejercicio

Numerosos estudios han observado que el entrenamiento realizado a intensidad igual o ligeramente superior al umbral aeróbico (umbral láctico o umbral ventilatorio 1) mejora especialmente los valores correspondientes a la transición aeróbica-anaeróbica o umbral aeróbico, aproximando sus valores al VO_2máx (% VO_2máx).

En este texto se propone el siguiente esquema en función de los valores del umbral aeróbico:

- Entrenamiento de regeneración: 80-90 % del umbral aeróbico.
- Recuperaciones activas en entrenamiento interválico: 60-70 % del umbral aeróbico.
- Entrenamiento continuo extensivo: 100-110 % del umbral aeróbico.

Por otra parte, también el umbral aeróbico se ha utilizado para la predicción del rendimiento en distintas pruebas de resistencia aeróbica. Así, Laursen et al. (2002)[5] analizaron el umbral aeróbico y su relación con el rendimiento en un triatlón de larga distancia. Los datos mostraron que esos deportistas realizaron la prueba de ciclismo a una frecuencia cardíaca media que se aproximó a la correspondiente al umbral aeróbico (umbral ventilatorio, VT1, en este caso), pero a una potencia de trabajo significativamente inferior a la correspondiente al VT1.

Otros autores han observado que, aunque los valores del umbral aeróbico parecen relacionarse estrechamente con el rendimiento en pruebas de larga distancia (resistencia aeróbica), puede que no sean exactamente representativos del ritmo de carrera, especialmente a medida que el nivel competitivo del atleta sea superior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katz A, Sahlin K. Role of oxygen in regulation of glycolisis and lactate production in human skeletal muscle. En: Pandolf KB, Holloszy JO (eds.). Exercise and sport sciences reviews. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990; p. 1-28.
2. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 1986; 60: 2020-7.
3. Tanaka H, Kiyonaga A, Ide K, Yamauchi M, Tanaka M, Shindo M. Double product response is accelerated above the blood lactate threshold. Med Sci Sports Exerc 1997; 29: 503-8.
4. Conconi F, Grazzi G, Casoni I, Guglielmini C, Borsetto C, Ballarin E et al. The Conconi test: methodology after 12 years of application. Int J Sports Med 1996; 17: 509-19.
5. Laursen PB, Rhodes EC, Langill RH, McKenzie DC, Taunton JE. Relationship of exercise test variables to cycling performance in an Ironman triatlon. Eur J Appl Physiol 2002; 87: 433-40.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 4

Fase II: aeróbica-anaeróbica

RESPUESTAS AL EJERCICIO EN LA FASE II

La transición aeróbica-anaeróbica o umbral aeróbico delimita las zonas de intensidad de ejercicio en las que el metabolismo pasa de ser fundamentalmente aeróbico (fase I) a situarse en un estado mixto aeróbico-anaeróbico (fase II).

Aunque es la intensidad de ejercicio la que determina esencialmente la situación metabólica en un determinado momento, el factor tiempo también es un condicionante que se debe tener en cuenta. De manera que cabe afirmar que la intensidad es tiempo-dependiente, y que, por lo tanto, una intensidad determinada puede situar inicialmente a los sistemas (energético, neurohormonal, respiratorio, etc.) de la persona en la fase I, para, al cabo de un tiempo más o menos prolongado, y en ocasiones con influencias externas (por ejemplo, calor), llevar a ese organismo en ejercicio a situarse en la fase II.

Desde un punto de vista general o conceptual, se puede afirmar que en la fase II predominan energéticamente los hidratos de carbono como sustratos principales, que la ruta oxidativa de los hidratos de carbono comparte con la glucolítica anaeróbica la producción de energía para mantener la contracción muscular, y que las fibras musculares que soportarán la fuerza requerida serán las fibras de tipo I, más la participación progresiva de las de tipo IIa.

Sistema neuromuscular

La necesidad de generar más tensión muscular cuando aumenta la intensidad del ejercicio desarrollado condiciona una mayor activación de la corteza motora (neuronas corticales), alcanzando a más motoneuronas medulares en el segmento correspondiente al acto motor realizado. Siguiendo el «principio del tamaño», conforme más se avance en esta fase II (más intensidad), se producirá un mayor reclutamiento de unidades motoras de tipo IIa de forma progresiva.

Los axones constituyentes de estas unidades motoras de tipo IIa, de mayor calibre y nivel de excitación que los de las unidades de tipo I, permiten una velocidad de propagación del impulso nervioso más elevada (75-85 m/s), activando con ello a las fibras musculares de tipo IIa.

Así pues, cuanto mayor sea la intensidad de ejercicio en esta fase II, el número de unidades motoras de tipo IIa activadas, y por consiguiente de fibras musculares de tipo IIa participativas, será progresivamente mayor, sumando la tensión muscular generada a la obtenida por las fibras de tipo I, que dará como resultado una mayor fuerza.

El análisis electromiográfico mediante iEMG (rms-EMG) muestra un cambio en la actividad bioeléctrica en la transición aeróbica-anaeróbica (fibras I + fibras IIa), para posteriormente reflejar un reclutamiento lineal progresivo de fibras musculares de tipo IIa en función de la intensidad (**Fig. 4-1**). Hay que destacar que es la cantidad de fuerza que se requiere, y no la velocidad de contracción, la que determina el reclutamiento de más fibras musculares.

Por lo tanto, la fase II de este modelo será soportada por fibras musculares de tipo I más la participación progresivamente creciente de fibras musculares de tipo IIa. Es precisamente la colaboración de estas fibras de contracción más rápida (mayor actividad ATPasa) la que

booksmedicos.org

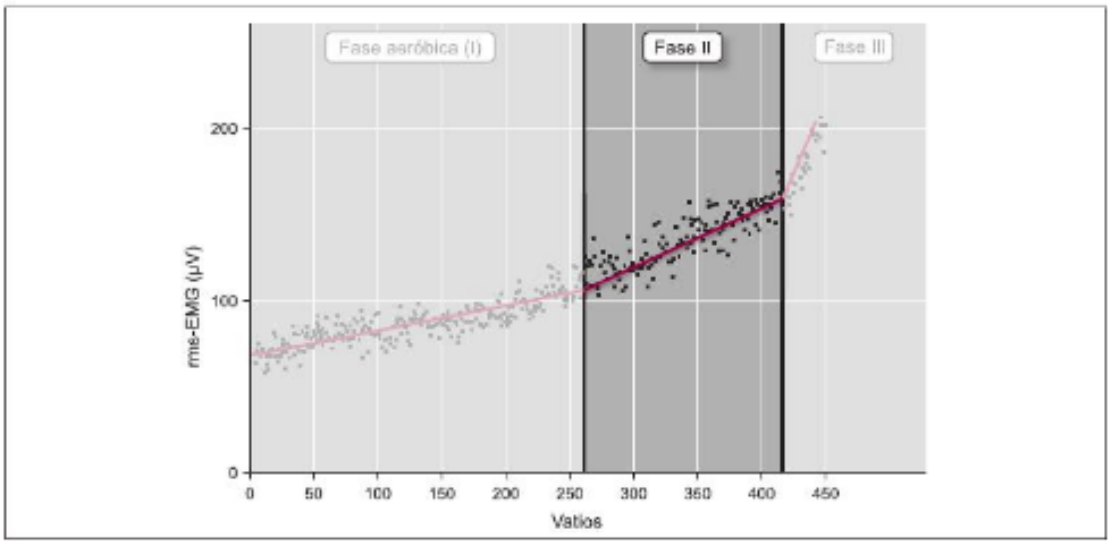

Figura 4-1 Patrón de reclutamiento lineal progresivo de unidades motoras de tipo I en fase II.

permite una mayor velocidad de ejecución del movimiento al aplicar más fuerza. Por consiguiente, y desde un punto de vista eminentemente práctico, para que un ciclista pueda desarrollar velocidad o mejorar ésta, deberá situarse o entrenar, respectivamente, durante un tiempo determinado en fase II con el fin de implicar a las unidades motoras de tipo IIa.

Las fibras musculares de tipo IIa tienen una velocidad de contracción unas tres o cuatro veces mayor que las fibras de tipo I, siendo además las fibras musculares de mayor grosor. El retículo sarcoplásmico está mucho más desarrollado que en las fibras de tipo I, precisamente para albergar mayor cantidad de calcio en sus cisternas, lo que condiciona un rápido acoplamiento excitación-contracción. Desde un punto de vista metabólico, en estas fibras los procesos energéticos dependen en gran medida de la glucólisis anaeróbica, a pesar de mantener un alto potencial oxidativo, por lo que son importantes los depósitos de glucógeno en su interior, junto con elevadas actividades glucogenolíticas y glucolíticas[1].

Estas fibras musculares, aún siendo fibras rápidas, tienen gran relevancia para el rendimiento de actividades de resistencia aeróbica, ya que al tener una importante capacidad oxidativa son capaces de adaptarse al estímulo de entrenamiento aeróbico (capilaridad, número y tamaño de mitocondrias, actividad enzimática oxidativa, etc.), aportando velocidad de contracción y fuerza en un contexto metabólico con actividad glucolítica controlada. Por otra parte, la utilización de estas fibras conlleva igualmente adaptaciones fundamentales relacionadas con el metabolismo glucolítico y sistemas amortiguadores de los H^+ generados en la conversión de ácido pirúvico a lactato. Ello permitirá la participación activa de estas fibras durante mayor tiempo sin que se produzcan desequilibrios importantes en la homeostasis celular, y por consiguiente, retrasando la fatiga.

No está claro si el entrenamiento es capaz de inducir transiciones en las fibras musculares de los seres humanos; los estudios realizados indican que los porcentajes de fibras de tipos I y II no se alteran sustancialmente con el entrenamiento, y que el porcentaje de fibras lentas y rápidas de un individuo se halla determinado genéticamente y que se establece muy pronto tras el nacimiento. Sí parece que puedan producirse ciertas transiciones fibrilares entre subtipos de fibras de tipo II. En general, el entrenamiento de resistencia aeróbica en la fase II sí parece provocar disminuciones en el número de fibras de tipo IIx, y aumentos de las IIa. Asimismo, se ha descrito un aumento en las proporciones de fibras híbridas (tipo IIax), lo que se considera un signo de transformación de unos tipos en otros.

booksmedicos.org

Por consiguiente, el entrenamiento en fase II, especialmente al comienzo de ésta y hasta aproximadamente el 50 % de su extensión total (entrenamiento continuo intensivo o «de calidad») posibilita unas adaptaciones que permiten al deportista mantener a lo largo del tiempo (resistencia aeróbica) velocidades más elevadas que las conseguidas con el entrenamiento únicamente en fase I.

Por otra parte, cuanto más se acerque la intensidad del ejercicio a la fase III (*máximo estado estable de lactato, umbral anaeróbico o umbral ventilatorio 2*) mayor será la participación de las fibras de tipo IIa, mayor estrés metabólico tendrá que soportar cada fibra, y más difícil será mantener una estabilidad en el medio interno celular (homeostasis) con el fin de no provocar fatiga muscular. Entonces, el entrenamiento en la segunda mitad de la fase II tendrá como finalidad propiciar adaptaciones (esencialmente en el metabolismo glucolítico-oxidativo, aclaramiento de lactato y amortiguación de H^+) que retrasen, en lo posible, el inicio de la fase III, etapa en la que el desarrollo de ejercicio está muy limitado en el tiempo.

En definitiva, y en un contexto de rendimiento deportivo aeróbico, el entrenamiento en fase II deberá ocupar una parte importante en la planificación de cargas de un programa de resistencia aeróbica.

Sistema neuroendocrino

La mayor activación neuronal cortical que se produce progresivamente en esta fase II con el fin de estimular nuevas unidades motoras (tipo IIa) para sostener la intensidad de ejercicio requerida, se asociará con una mayor estimulación del comando central de control de la respuesta simpático-adrenal.

Por otra parte, la mayor intensidad de ejercicio desarrollada conlleva necesariamente una mayor activación de los mecanorreceptores de músculos y articulaciones (movimientos más rápidos de los segmentos articulares), que, enviando sus impulsos a través de las fibras de tipo III hacia el hipotálamo, propiciarán una mayor estimulación del sistema simpático-adrenal. Así, cuanto mayor sea la cadencia de pedaleo en bicicleta, por ejemplo, mayor activación simpático-adrenal mediada por retroalimentación muscular mecánico se producirá.

Aunque es importante la modulación de la activación simpático-adrenal mediante el comando central y los mecanorreceptores, quizás el hecho fisiológico más importante en relación con la intensidad del ejercicio sea la información que, procedente de los músculos activos metabólicamente, llega al hipotálamo como centro integrador de la respuesta simpático-adrenal (véase **Fig. 2-4**). Es en el inicio de la fase II (transición aeróbica-anaeróbica o umbral aeróbico) cuando las fibras rápidas de tipo IIa se reclutan para mantener la intensidad de ejercicio requerida, y es la participación de estas fibras glucolíticas y productoras de lactato + H^+, las que, modificando ligeramente al comienzo de la fase II y moderadamente al final de ésta el medio interno celular, propician la estimulación de los metabolorreceptores musculares que, enviando su información a través de las fibras de tipo IV hacia el hipotálamo, son decisivas a la hora de acomodar la intensidad del ejercicio a la respuesta simpático-adrenal, y con ello la respuesta de todos los órganos y sistemas durante el ejercicio[2].

Como consecuencia de lo anterior, la concentración de catecolaminas circulantes aumenta de forma significativa al comienzo de esta fase II (transición aeróbica-anaeróbica), hecho que recibe la denominación de umbral de catecolaminas (**Fig. 4-2**).

Hay que tener en cuenta, y esto es algo muy importante, que la mayor activación simpático-adrenal que acontece como consecuencia de la activación de los metabolorreceptores de los músculos activos condiciona las respuestas al ejercicio de órganos y sistemas, de manera que prácticamente todas las respuestas fisiológicas estudiadas en relación con la intensidad del ejercicio (en este caso, en el paso de la fase I a la fase II, o transición aeróbica-anaeróbica), muestran un comportamiento de tipo «bifásico», siguiendo el patrón de las catecolaminas séricas.

Las catecolaminas, tanto desde el punto de vista de neurotransmisores como de hormonas, se ven implicadas en un elevado número de acciones fisiológicas y metabólicas para conseguir el mantenimiento de la homeostasis du-

booksmedicos.org

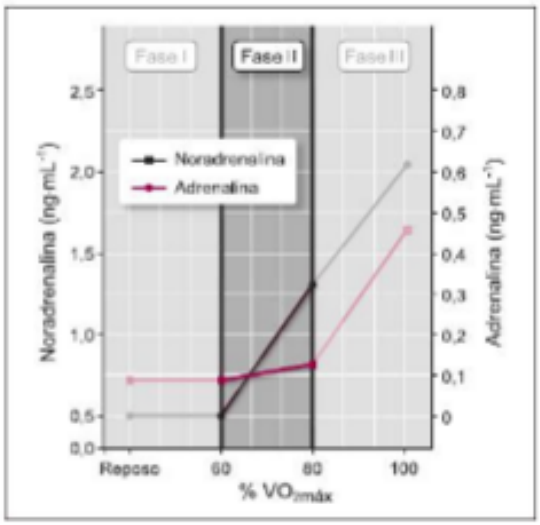

Figura 4-2 Aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas en fase II durante un ejercicio incremental.

rante la realización de un ejercicio. Cabe destacar, en ese sentido, la capacidad de mejora de la función cardíaca y del metabolismo, la redistribución del flujo sanguíneo y la movilización y utilización de sustratos.

Por otra parte, distintos estudios han mostrado que la elevación de la noradrenalina es anterior y más intensa que la de la adrenalina, que ocurre a intensidades de ejercicio muy elevadas (~ fase III). Esto sugiere que es necesaria la realización de ejercicios de muy alta intensidad para conseguir una participación importante de la médula adrenal.

En esta respuesta simpático-adrenal al ejercicio pueden influir distintos factores; entre ellos cabe destacar tres:

- *Masa muscular ejercitante*. Se ha observado una relación inversa entre la masa muscular implicada en el ejercicio y las concentraciones de catecolaminas, de manera que los ejercicios realizados con los brazos provocan mayores concentraciones plasmáticas de noradrenalina en la misma intensidad relativa de ejercicio (% VO_2máx) pero realizada con las piernas. Este hecho ha de tenerse muy en cuenta cuando se prescribe ejercicio en determinados enfermos (por ejemplo, con cardiopatía isquémica).
- *Duración del ejercicio*. La duración prolongada del ejercicio (> 2 horas), aun cuando se realice a intensidad cercana al umbral aeróbico, conlleva un aumento importante de catecolaminas plasmáticas. Este hecho da idea de la dependencia del factor tiempo en la respuesta simpático-adrenal (como en la transición aeróbica-anaeróbica), que es una cuestión importante que se debe considerar en el diseño de programas de ejercicio/entrenamiento.
- *Disponibilidad de glucosa*. Unos bajos depósitos de glucógeno muscular y hepático antes de realizar un ejercicio intenso y prolongado (120 minutos al 70 % VO_2máx), provocarán una mayor activación simpático-adrenal.

Las acciones fisiológicas de este aumento de catecolaminas plasmáticas durante el ejercicio en la fase II son decisivas para mantener estas intensidades de ejercicio. Aunque estas acciones serán estudiadas más adelante en el apartado correspondiente de este capítulo, se enumeran a continuación las más relevantes en relación con el ejercicio de resistencia aeróbica: mejora de la resíntesis de ATP en recuperación, mejora la eficiencia de los procesos oxidativos mitocondriales, estimulación de la glucogenólisis muscular en ejercicio, más que probable estímulo de la glucogenólisis hepática, aumento de la lipólisis en el tejido adiposo en ejercicio, mejora de la contractilidad y potencial de membrana en el músculo esquelético, mejora del flujo sanguíneo a los músculos activos, mejora de la contractilidad y frecuencia de contracción del músculo cardíaco, aumento de la tasa de ventilación pulmonar e inhibición de liberación de insulina con el fin de aumentar la movilización de sustratos energéticos, entre las acciones más relevantes del sistema simpático-adrenal durante el ejercicio.

Respecto a las respuestas hormonales en esta fase II, prácticamente todas muestran un aumento en relación con la transición aeróbica-anaeróbica (de la fase I a la fase II), lo que se ha denominado *modelo bifásico*.

Así, la *aldosterona* (hormona mineralcorticoide cuya acción principal es conservar el sodio en el organismo y, por lo tanto, mantener el volumen sanguíneo, contribuyendo al mismo tiempo al mantenimiento de los niveles plasmáticos de potasio y del pH), incrementa

booksmedicos.org

sus valores de forma significativa al comienzo de esta fase II para seguir aumentando según la intensidad del ejercicio (**Fig. 4-3**). Este aumento se debe, en gran parte, a una disminución del flujo renal mediado por la acción simpática. La actividad de la renina plasmática sigue un comportamiento similar al de la aldosterona, ligado a la acción simpático-adrenal. Este aumento en la fase II de la aldosterona es también tiempo-dependiente, de manera que una misma carga de ejercicio prolongada en el tiempo provocará progresivamente mayores niveles de aldosterona plasmática.

La *hormona antidiurética*, cuya función principal es aumentar la permeabilidad al agua del túbulo distal del riñón, propiciando su reabsorción y limitando la producción de orina, se comporta de forma similar a la aldosterona, aumentando significativamente sus concentraciones sanguíneas a partir de la intensidad correspondiente al umbral aeróbico (de la fase I a la fase II), es decir, en torno al 60 % VO_2máx. Nuevamente, la activación simpático-adrenal condiciona la respuesta de la hormona antidiurética al ejercicio.

El *factor natriurético auricular* tiene una acción diurética y natriurética importante, y su concentración en sangre aumenta conforme lo hace la intensidad del ejercicio durante toda la fase II. La taquicardia fisiológica que se produce como consecuencia de la realización de ejercicio físico se acompaña de una elevación significativa de los niveles plasmáticos de factor natriurético auricular (probablemente por distensión auricular), si bien no se conoce con exactitud el significado fisiológico de esta respuesta.

La *hormona del crecimiento* (GH) facilita la síntesis de proteínas, aumentando el transporte de aminoácidos a través de la membrana celular, estimulando la formación de RNA y activando los ribosomas celulares que aumentan la síntesis proteica. Se ha observado que el aumento de las concentraciones de GH en sangre durante ejercicios de resistencia aeróbica depende de la intensidad y de la duración del ejercicio. Así, se requiere una intensidad mínima para que la GH aumente, situándose en torno al umbral aeróbico (de la fase I a la fase II) o ~ 60 % VO_2máx en personas entrenadas, y a intensidad ligeramente inferior (40-50 % VO_2máx) para personas no entrenadas. En cuanto a la duración del ejercicio, se ha constatado que tras la realización de 40 minutos de ejercicio a intensidad superior al umbral aeróbico se produce una importante elevación de los niveles sanguíneos de GH de hasta 10 veces los niveles de reposo (**Fig. 4-4**). Por otra parte, varios estudios han observado que el ejercicio intermitente causa una mayor respuesta de la GH que el ejercicio continuo, aunque no se han encontrado razones claras de justificación de este hallazgo, al margen de la propia intensidad del ejercicio, que en el caso de los ejercicios intermitentes (> umbral anaeróbico o fase III) era muy elevada.

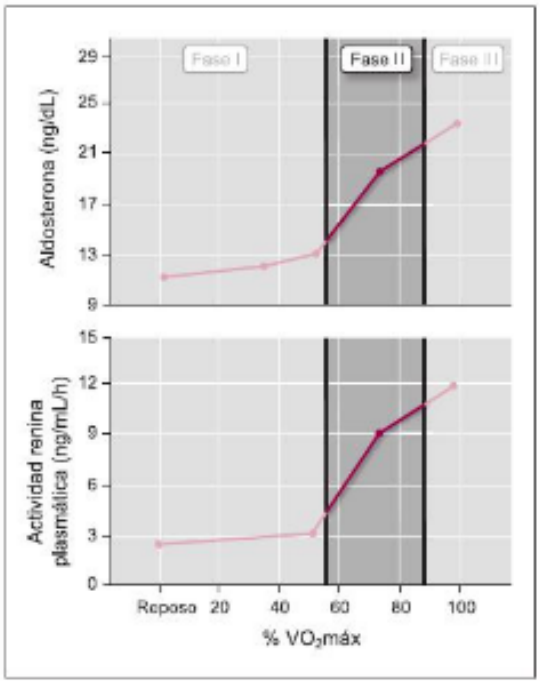

Figura 4-3 Aumento de las concentraciones plasmáticas de aldosterona y de la actividad de la renina en Fase II durante un ejercicio incremental.

El aumento de los niveles plasmáticos de GH en ejercicio aeróbico tiene efectos sobre el metabolismo energético, ya que disminuye el consumo de glucosa por parte de los tejidos al aumentar la movilización de los ácidos grasos libres, al mismo tiempo que estimula la gluconeogénesis. Además, el aumento de los cuerpos cetónicos en plasma inducidos por la GH aumenta las fuentes energéticas que puede utilizar el músculo durante el ejercicio. Esta regu-

booksmedicos.org

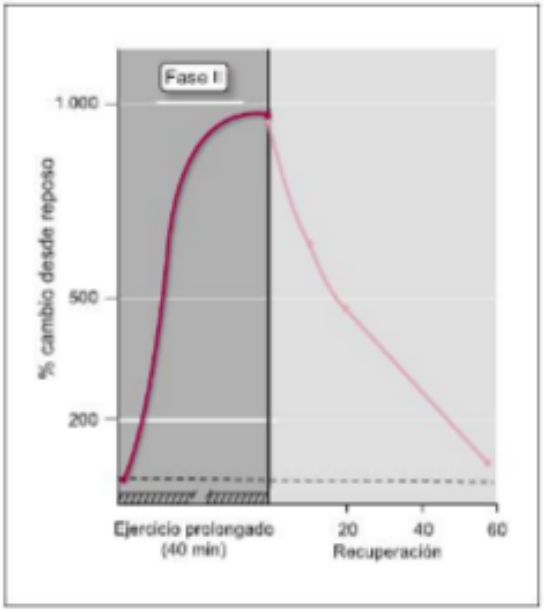

Figura 4-4 Respuesta de la hormona del crecimiento al ejercicio en fase II (40 minutos al 70 % VO_2máx).

lación metabólica es muy importante durante ejercicios de resistencia aeróbica de duración prolongada.

La *insulina* regula la entrada de glucosa en todas las células del organismo (especialmente miocitos y adipocitos), excepto en las células del sistema nervioso central. La respuesta de la insulina al ejercicio aeróbico en fase II muestra un descenso progresivo de los niveles de insulina, reflejando, por una parte, una disminución de la secreción pancreática de insulina y por otra, un aumento del consumo de la hormona por el músculo esquelético. A pesar de ello, la captación de glucosa por parte del músculo ejercitante está, no obstante, aumentada, ya que el flujo sanguíneo local muscular se incrementa hasta 20-30 veces; además, el ejercicio provoca un aumento de la sensibilidad celular a la insulina. La activación simpático-adrenal que se produce en el ejercicio de cierta intensidad y la liberación consecuente de catecolaminas al plasma parece influir decisivamente en el descenso de activación de las células β del páncreas. Por otra parte, a esta intensidad de ejercicio (fase II) el hígado experimenta una reducción de flujo sanguíneo, lo que conlleva un déficit relativo de insulina en los hepatocitos, que movilizan los depósitos de glucógeno, manteniendo el suministro de hidratos de carbono al torrente circulatorio, es decir, la glucemia.

El *cortisol* es el principal glucocorticoide de la corteza adrenal, y entre sus efectos fisiológicos destacan: 1) posee una acción hiperglucémica, mediante la estimulación de la gluconeogénesis y su oposición a los efectos periféricos de la insulina; 2) promueve el metabolismo proteico y la descomposición de las proteínas en sus aminoácidos correspondientes para su utilización en los procesos gluconeogénicos; 3) moviliza los ácidos grasos desde el tejido adiposo e incrementa los cuerpos cetónicos en el hígado. En relación con la respuesta al ejercicio en la fase II, la mayoría de los estudios sugieren que a intensidad superior al umbral aeróbico (~ 60-65 % VO_2máx), las concentraciones plasmáticas de cortisol aumentan. No obstante, cuando se realiza ejercicio de resistencia aeróbica de muy larga duración, se observa una reducción de los niveles plasmáticos de cortisol que podría evidenciar un cierto «agotamiento» de la glándula adrenal.

Las concentraciones plasmáticas de *testosterona* aumentan ligeramente con la intensidad del ejercicio, si bien, si la actividad desarrollada es de larga duración y elevada intensidad, parece que los niveles plasmáticos de testosterona podrían descender por debajo de los niveles de reposo.

Las β-*endorfinas*, cuyas funciones fisiológicas no están claras, se han asociado a modificaciones del estado de ánimo (ya que propicia cierto grado de euforia), al metabolismo de la insulina y la glucosa, y quizás acciones reguladoras del sistema cardiovascular, aumentan sus concentraciones con la intensidad del ejercicio, si bien parece que la intensidad no es un factor determinante, ya que se han descrito aumentos significativos en ejercicios de 30 a 120 minutos de duración realizados al 50-90 % VO_2máx.

Sistema energético

La participación en esta fase II de las fibras musculares de tipo IIa condiciona la activación del metabolismo glucolítico anaeróbico para suministrar energía lo suficientemente rápido

booksmedicos.org

para mantener velocidades altas de contracción muscular.

La mayor estimulación simpático-adrenal que tiene lugar de forma progresiva durante toda esta fase II impulsa aún más la glucogenólisis muscular, por medio de la activación de la enzima fosforilasa cinasa B (véase **Fig. 2-7**) y el descenso simultáneo de la actividad de la glucógeno sintetasa I. Por otra parte, la importante reducción del flujo sanguíneo hepático durante el ejercicio en esta fase II, mediado por la estimulación simpático-adrenal, y por lo tanto la reducción en la tensión hepática de oxígeno, hace que se estimule también la glucogenólisis hepática.

El hecho de que las células musculares activas durante esta fase II de ejercicio demanden un aumento progresivo de la velocidad de resíntesis de ATP, condiciona la coparticipación de sistemas energéticos menos eficientes que los mencionados en la fase I, pero con mayor capacidad de generar rápidamente la resíntesis de ATP. Sin embargo, serán fundamentalmente la glucólisis anaeróbica, aquella que acontece en el citosol celular, junto con el aumento de la glucólisis aeróbica (parte inicial del metabolismo aeróbico de la glucosa en el que el ácido pirúvico no sufre la transformación a ácido láctico, sino que se introduce a la mitocondria), las rutas energéticas que soportarán la necesidad de energía de las fibras musculares de tipo I y IIa, protagonistas de esta fase II.

La obtención de energía (ATP) a partir de la oxidación de las *grasas* disminuye, tanto en términos absolutos como especialmente en relativos, conforme la fase II avanza en intensidad. Así, a una intensidad del 80 % VO_2máx, la cantidad de grasas oxidada será muy similar que la correspondiente al 25 % VO_2máx. Uno de los principales motivos que justifican este comportamiento es que, conforme aumenta la intensidad de ejercicio en esta fase II se produce un descenso del flujo sanguíneo al tejido adiposo, al disminuir la vasodilatación obtenida en la fase I, por lo que la concentración de ácidos grasos libres en sangre disminuye, acercándose progresivamente a las concentraciones de reposo. Esto favorece la utilización de los triglicéridos musculares, que pueden llegar a aportar hasta el 35 % de la energía en deportistas de resistencia aeróbica bien adaptados.

Los *hidratos de carbono* constituyen el sustrato más importante en la obtención de energía en esta fase II, aumentando aún más su importancia conforme se incrementa la intensidad del ejercicio. La respuesta neurohormonal característica de esta fase, caracterizada por un aumento de la liberación de adrenalina, noradrenalina y glucagón, y por un descenso de la insulina, activa la glucógeno fosforilasa, de manera que el glucógeno muscular será el principal sustrato energético. Si la intensidad en esta fase II se mantiene durante un tiempo prolongado (~ 2 horas a 70-85 % VO_2máx), se llegará a producir un agotamiento de los depósitos de glucógeno muscular, contribuyendo al desarrollo de fatiga muscular (**Fig. 4-5**).

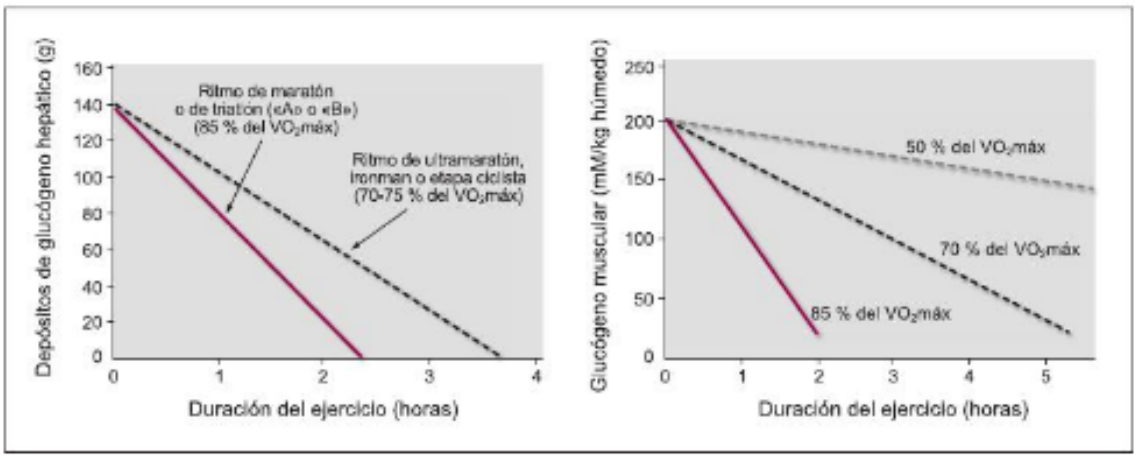

Figura 4-5 Tasas de utilización de los depósitos de glucógeno en hígado y músculo en función de la intensidad y duración del ejercicio.

booksmedicos.org

Respecto al glucógeno almacenado en el hígado, también contribuye al aporte de glucosa al tejido muscular en esta fase, ganando en protagonismo la degradación de glucógeno a glucosa sanguínea a medida que se van agotando las reservas de glucógeno muscular. Por lo tanto, la utilización de la glucosa circulante durante el ejercicio depende fundamentalmente de la liberación de glucosa hepática a la sangre. La mayoría de esta glucosa proviene de la degradación del glucógeno almacenado en el hígado, siendo la otra fuente menos importante, desde un punto de vista cuantitativo, los precursores gluconeogénicos como el lactato, el glicerol o la alanina captados por el hígado.

Desde un punto de vista metabólico, y una vez superado el umbral aeróbico, el aporte de energía por medio de la glucólisis anaeróbica se hace cada vez más evidente, al mismo tiempo que la glucólisis aeróbica alcanza progresivamente sus mayores tasa de activación.

Así, cuando el NADH formado en el citoplasma por la glucólisis puede ser oxidado por la lanzadera de protones de la membrana mitocondrial que acepta H^+ y los transfiere a las coenzimas mitocondriales, el piruvato, en vez de transformarse en lactato, abandona el citosol y entra en la mitocondria para completar aquí su metabolismo hasta transformarse en CO_2 y H_2O con la presencia del oxígeno. De esta manera, se completa por vía aeróbica (glucólisis aeróbica) la obtención de energía a partir de la glucosa (38 moléculas de ATP por mol de glucosa metabolizado)[3].

El piruvato atraviesa la membrana mitocondrial gracias a la acción de un complejo enzimático denominado piruvato-deshidrogenasa, que lo transforma de forma irreversible en acetil-CoA (**Fig. 4-6**). La elevación de los niveles de adrenalina plasmática en esta fase del ejercicio (fase II) provoca la activación de la piruvato-deshidrogenasa, lo que da como resultado una mayor utilización del metabolismo de los hidratos de carbono.

Una vez obtenido el acetil-CoA a partir del piruvato, el primero entra en un proceso cíclico, denominado ciclo de Krebs (**Fig. 4-7**), a lo largo del cual se produce la degradación completa del acetil, y que consiste en extraer los H^+ y los átomos de carbono en forma de CO_2. Finalmente, los hidrógenos extraídos serán transportados al interior de la matriz mitocondrial, liberándose H^+ y electrones (e^-) (**Fig. 4-8**). Los e^- liberados van pasando de un compuesto a otro en la llamada cadena respiratoria o de transporte de electrones. A medida que el electrón va pasando de uno a otro de esos compuestos se libera energía, hasta llegar al último (citocromo A_3), que transfiere los electrones al oxígeno (obtenido del aire atmosférico), que se transforma en oxígeno iónico, el cual se une al H^+ para formar H_2O. Toda la energía liberada en este proceso se utiliza para refosforilar el ADP.

Con el fin de aumentar la disponibilidad de glucosa en las células musculares en esta fase II se activa el proceso de la glucogenólisis hepática y muscular, regulado, por una parte, por la liberación a la sangre de adrenalina, y por otra, por la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico. En este sentido, cabe resaltar uno de los efectos más característicos del entrenamiento de resistencia aeróbica, como es la disminución de la oxidación de los hidratos de carbono durante el ejercicio debido a un descenso de la glucogenólisis. Por otra parte, hay que recordar que la tasa de glucogenólisis depende de la cantidad inicial de glucógeno almacenado en la célula muscular, de manera que cuanto mayor sea ésta, mayor será la utilización de glucógeno para la obtención de ATP.

La producción celular de ácido láctico depende del equilibrio resultante de la competencia por el piruvato y el NADH entre la enzima lactato-deshidrogenasa y los transportadores de piruvato y las lanzaderas de protones al interior de la mitocondria. En principio, la lactato-deshidrogenasa compite favorablemente por el lactato y el NADH, ya que cataliza una reacción que está casi en equilibrio y se encuentra en el citoplasma, al igual que los sustratos. Conforme aumenta la intensidad del ejercicio, la tasa glucolítica también lo hace debido a la activación de enzimas reguladoras como la *fosfofructocinasa* y la *fosforilasa*. Desde una perspectiva global, la producción de lactato depende del equilibrio entre la actividad de la fosforilasa y la fosfofructocinasa frente a la actividad de la piruvato-deshidrogenasa (complejo enzimático responsable de introducir el piruvato en la mitocondria) (**Fig. 4-6**). Así, a medida que aumente la intensidad del ejercicio en esta fase II, dominará la acti-

booksmedicos.org

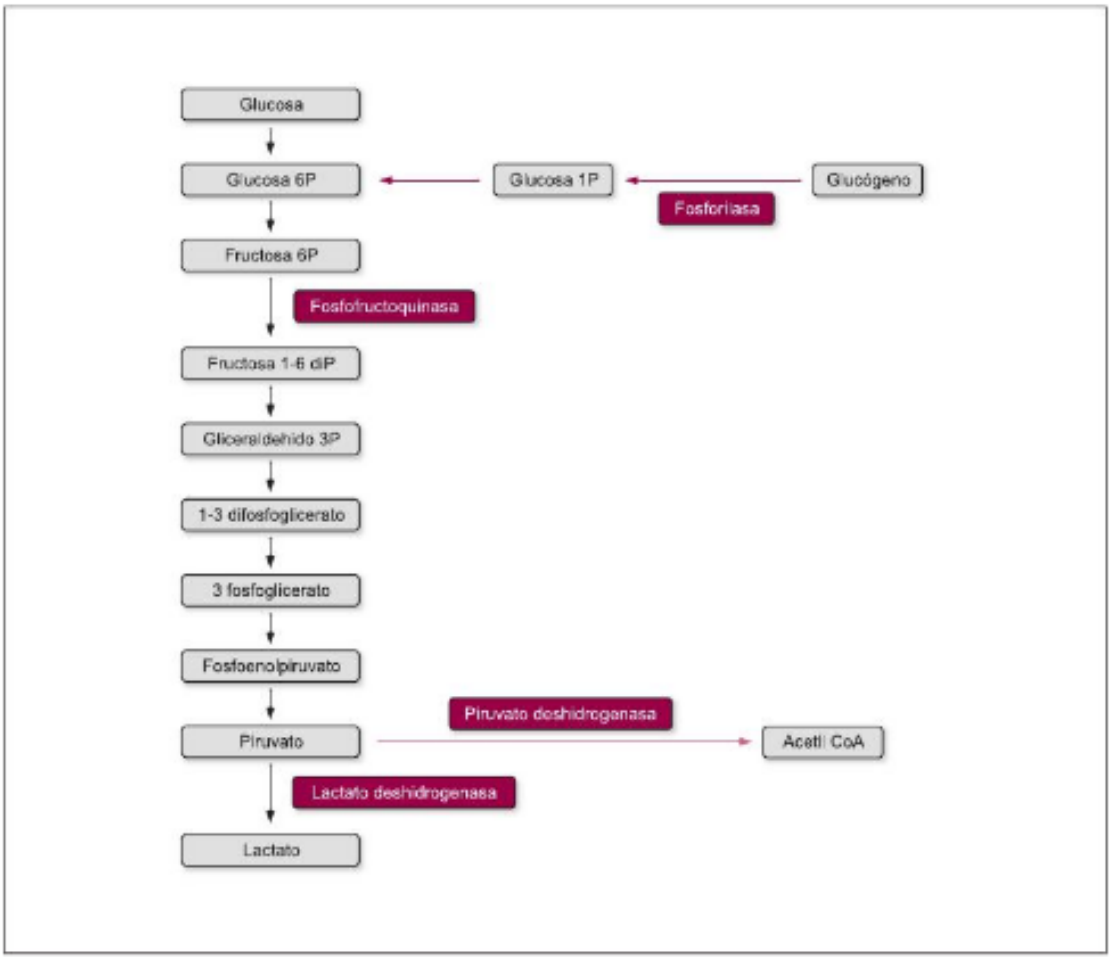

Figura 4-6 Principales enzimas que participan en la regulación de la glucólisis.

vidad de la fosfofructocinasa/fosforilasa sobre la piruvato-deshidrogenasa. Se denomina glucólisis anaeróbica a los procesos asociados al metabolismo de la glucosa que acontecen en el citosol celular, y cuyo rendimiento energético es muy inferior (dos moléculas de ATP por mol de glucosa) al obtenido durante el proceso de la glucólisis aeróbica.

El lactato producido en los ejercicios de resistencia aeróbica desempeña un papel muy importante en el metabolismo energético. Debe quedar claro que el lactato no es el único causante de la fatiga muscular, ya que en eventos deportivos como la maratón o triatlones de larga distancia, la fatiga aparece con concentraciones bajas de lactato en sangre (< 4 mmol/L). Se debe considerar al lactato como un sustrato susceptible de ser oxidado y que permite la movilización de las reservas de glucógeno entre los diferentes tipos de fibras musculares. Por lo tanto, el lactato no constituye un metabolito de desecho del que el organismo trata de deshacerse, ya que va a aprovechar todavía esta molécula de tres átomos de carbono, bien para terminar de obtener la energía contenida en sus enlaces, bien para utilizarla como sustrato precursor de la glucosa y, por lo tanto, de glucógeno, tanto en el músculo como en el tejido hepático (ciclo de Cori). Así, el 80-90 % del lactato producido lo utilizan las células para la resíntesis de glucógeno o para su oxidación mitocondrial, mientras que el 10-20 % restante pasa como sustrato al ciclo de Cori (**Fig. 4-9**).

En relación con las *proteínas*, su contribución energética en esta fase II aumenta ligeramente (no más del 5 %), y depende más de

booksmedicos.org

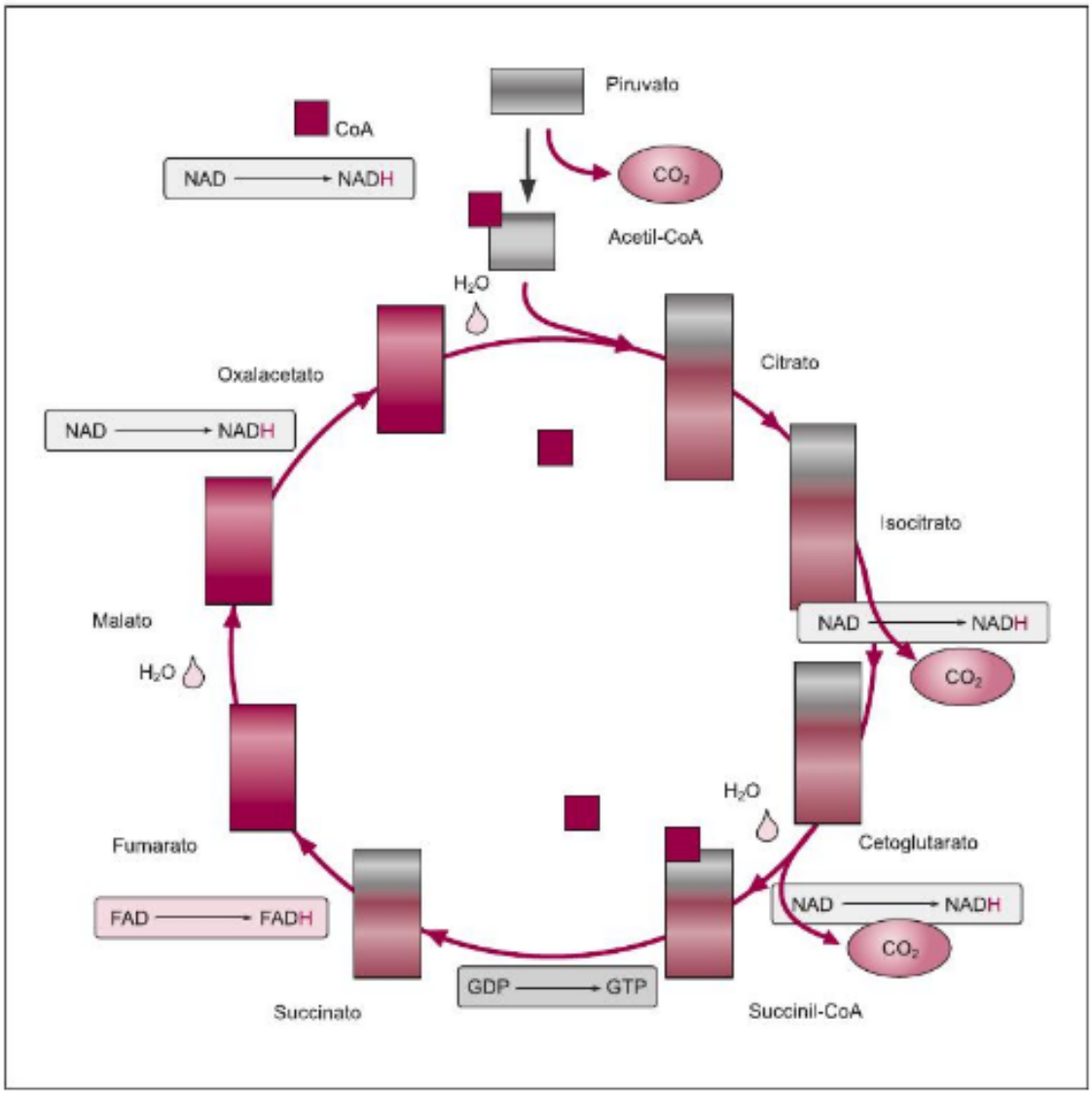

Figura 4-7 Representación esquemática de las reacciones del ciclo de Krebs. El acetil-CoA se incorpora al ciclo uniendose al oxalacetato para convertirse en citrato. El ciclo consume agua y libera H (reduciendo FAD y NAD) y CO_2. FAD: dinucleótido de adenina y flavina. NAD: dinucleótido de adenina nicotinamida. NADH⁻:dinucleótido de adenina nicotinamida reducido. GDP: difosfato de guanosina. GTP: trifosfato de guanosina.

la duración del ejercicio que de la intensidad desarrollada.

En cuanto a la utilización de aminoácidos, su oxidación parece proporcional a la intensidad del ejercicio desarrollado, es decir, a la demanda energética de éste. Las fuentes de los aminoácidos oxidados parecen ser, además del propio músculo, tejidos extramusculares, siendo el hígado y el intestino delgado las localizaciones propuestas. Hay que señalar que la célula no es capaz de provocar la combustión completa de los aminoácidos (no oxida los componentes nitrogenados), por lo que los grupos amino son previamente liberados para oxidar solo el resto oxoácido. Estos grupos amino se liberan al plasma para su posterior metabolismo.

La producción de amonio por parte del músculo esquelético es proporcional a la intensidad del ejercicio; en este sentido, algunos autores[4] han observado relaciones significativas entre las concentraciones en sangre de amonio y lactato durante el ejercicio.

booksmedicos.org

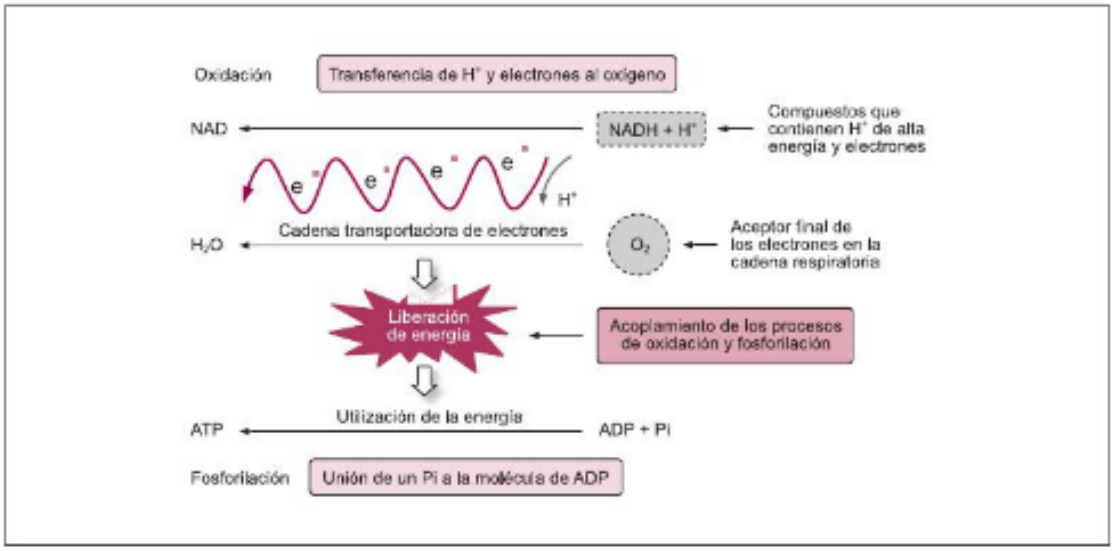

Figura 4-8 Acoplamiento de los procesos de oxidación-fosforilación en la mitocondria muscular. ADP: disfosfato de adenosina. ATP: trifosfato de adenosina. NAD: dinucleótido de adenina nicotinamida. NADH: dinucleótido de adenina nicotinamida reducido.

En esta fase II, el músculo esquelético puede producir amonio a partir del aspartato. La conversión del aspartato en fumarato y amonio tiene lugar a través de un proceso cíclico denominado ciclo de las purinas (**Fig. 4-10**), el cual se activa al aumentar la tasa glucolítica. Por lo tanto, durante esta fase de ejercicio, gran parte del amonio producido se debe a la desaminación de aminoácidos en el músculo esquelético.

La acumulación sanguínea de amonio varía bastante de unos sujetos a otros, dependiendo de la distribución del tipo de fibra muscular, el estado de entrenamiento o la disponibilidad de glucógeno muscular. En todo caso, los niveles sanguíneos de amoniaco (NH_3) varían poco en la fase I, aumentando exponencialmente una vez superada la transición aeróbica-anaeróbica (60-70 % VO_2máx, fase II) (**Fig. 4- 11**). Se ha observado la dependencia de la duración del ejercicio del aumento de los niveles sanguíneos de NH_3, proponiéndose que la degradación de los aminoácidos, sobre todo los de cadena ramificada, son una importante fuente potencial de NH_3 en el ejercicio prolongado. Por otra parte, el metabolismo del NH_3 se ve modificado por la disponibilidad del glucógeno muscular, de forma que cuando existen niveles bajos de glucógeno muscular, la liberación muscular de NH_3 puede ser hasta cinco veces mayor, lo que puede ocasionar unos niveles plasmáticos de NH_3 tres veces mayores.

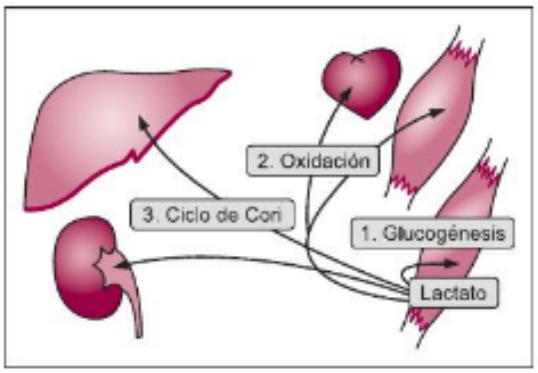

Figura 4-9 Destino del lactato producido por la célula muscular: 1. precursor neoglucogénico en el propio músculo; 2. sustrato para ser oxidado en otros músculos (incluyendo miocardio); y 3) formación de glucógeno en el ciclo de Cori.

Sistema respiratorio

La ventilación pulmonar a intensidades superiores al umbral anaeróbico (umbral ventilatorio 1) continúa aumentando de forma lineal

booksmedicos.org

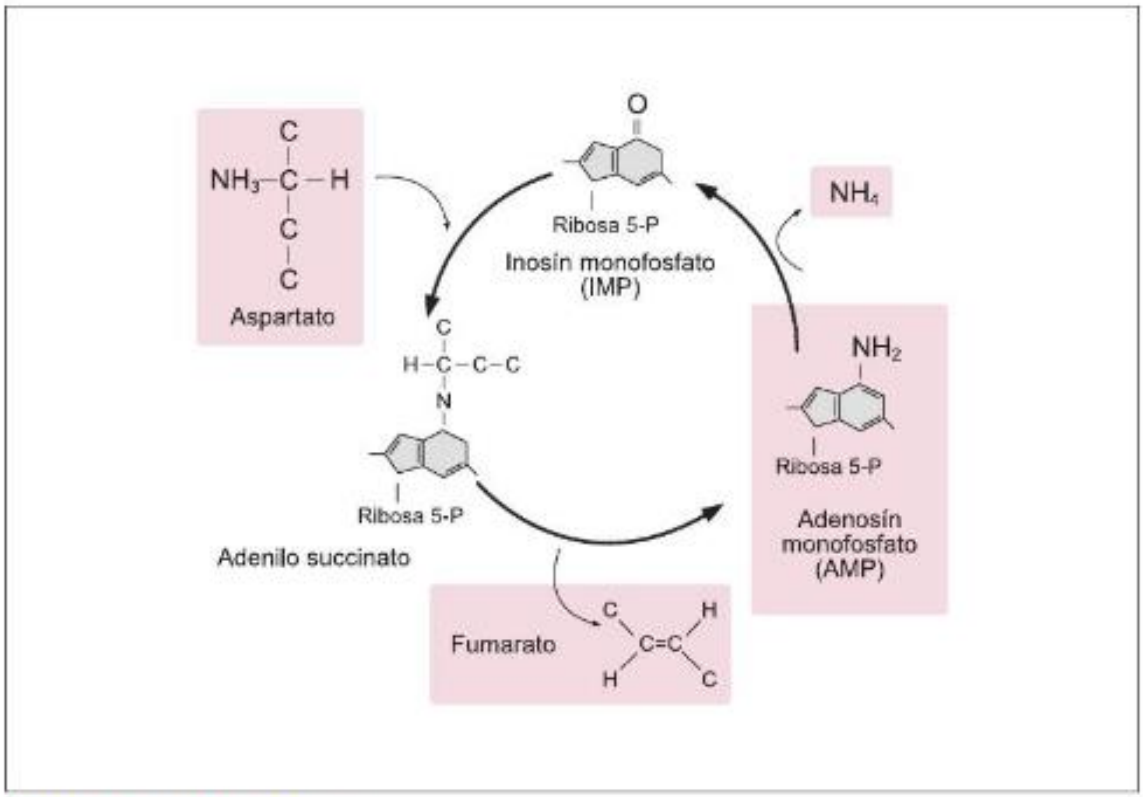

Figura 4-10 Ciclo de las purinas.

respecto a la intensidad del ejercicio, estimulada por los mecanismos reguladores ya expuestos en la fase I de este modelo, tomando progresivamente un mayor protagonismo según avanza la intensidad del ejercicio, la retroalimentación muscular procedente de metaborreceptores de músculos ejercitantes, así como los estímulos originados en los quimiorrecep-

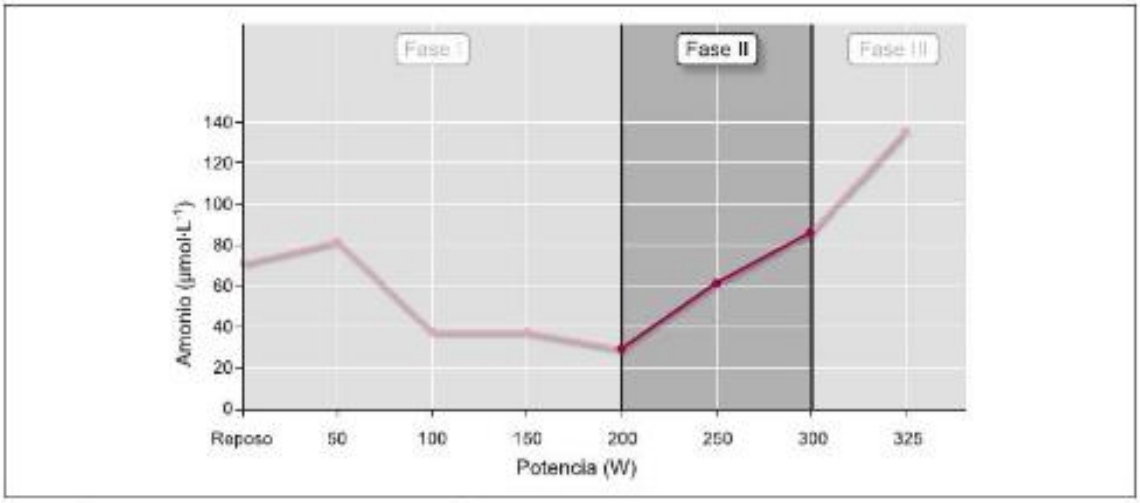

Figura 4-11 Respuesta del amonio sanguíneo a un ejercicio incremental en la que se observa un aumento exponencial a partir de los 200 vatios (W) (Fase II).

booksmedicos.org

tores periféricos, sensibles a cambios en las presiones parciales de los gases sanguíneos y niveles séricos K^+ originados por la contracción muscular intensa y sostenida.

Durante esta fase II, la participación cada vez más intensa de la glucólisis anaeróbica provoca una mayor producción de H^+ como consecuencia de la disociación del ácido láctico; estos H^+ podrán ser amortiguados casi en su totalidad principalmente por el sistema bicarbonato, produciéndose como consecuencia un aumento continuo y progresivamente creciente en la fracción espiratoria de CO_2 ($FECO_2$) a medida que aumenta la intensidad del ejercicio, de modo que se mantiene bastante estable el equilibrio ácido-base durante la fase II. Por lo tanto, superado el umbral aeróbico, la ventilación tendrá un doble estímulo procedente de la producción de CO_2, el del metabolismo aeróbico más el del metabolismo anaeróbico (**Fig. 4-12**).

Por otra parte, el centro respiratorio es estimulado para aumentar la ventilación pulmonar, lo que provoca un aumento progresivamente creciente de VCO_2, compensación respiratoria que resulta razonablemente efectiva, ya que las concentraciones de lactato en sangre, aunque elevadas, son controladas por los sistemas de aclaramiento de éste durante esta fase del ejercicio.

Teniendo en cuenta que el organismo no puede consumir más oxígeno que el demandado para reemplazar el ATP utilizado durante una carga determinada de ejercicio, el aumento de la ventilación pulmonar que se produce como compensación respiratoria de la mayor producción de H^+ dará como resultado una menor extracción de oxígeno por volumen de aire ventilado, obteniéndose como consecuencia un aumento progresivo de la fracción de oxígeno espirado (FEO_2) (**Fig. 4-13**).

Así, en esta fase II de ejercicio moderado-intenso, y hasta alcanzar el umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato, seguirá aumentando la cantidad de oxígeno extraída por los tejidos activos (↑ VO_2), mientras que el aumento progresivo de la venti-

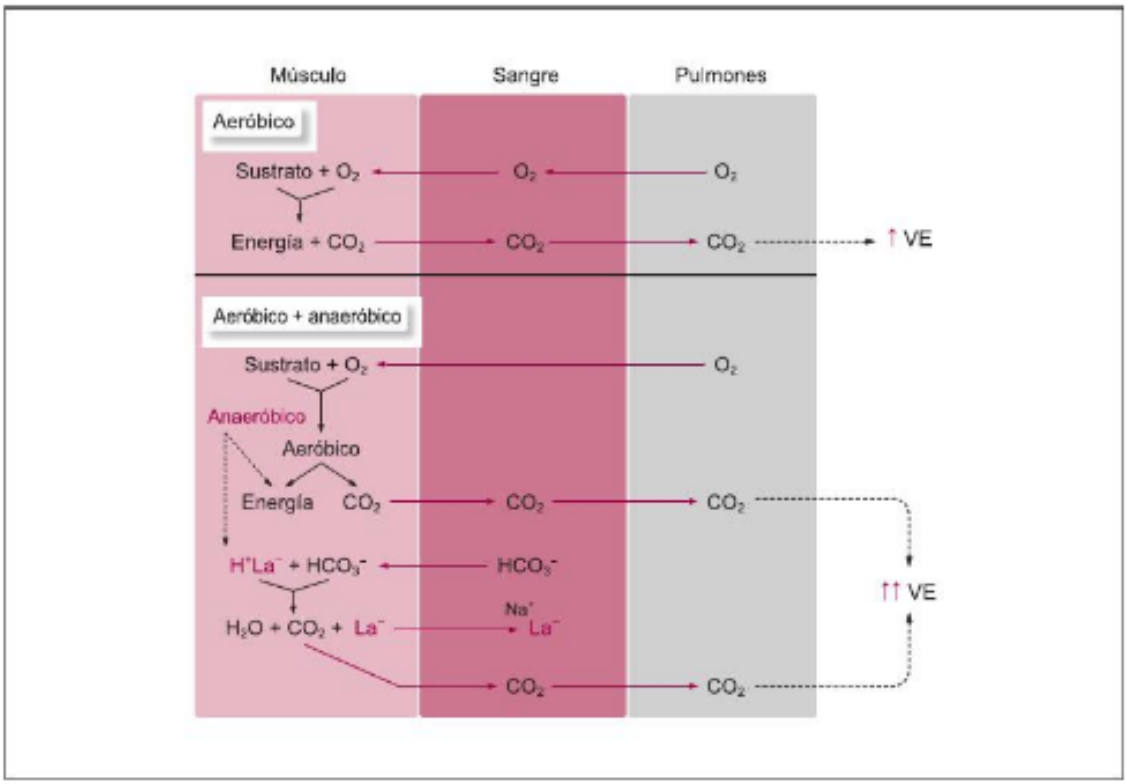

Figura 4-12 La participación del metabolismo anaeróbico en fase II, conlleva mayor producción de CO_2 y con ello mayor estímulo de la ventilación pulmonar. H^+La: ácido láctico. La: lactato.

booksmedicos.org

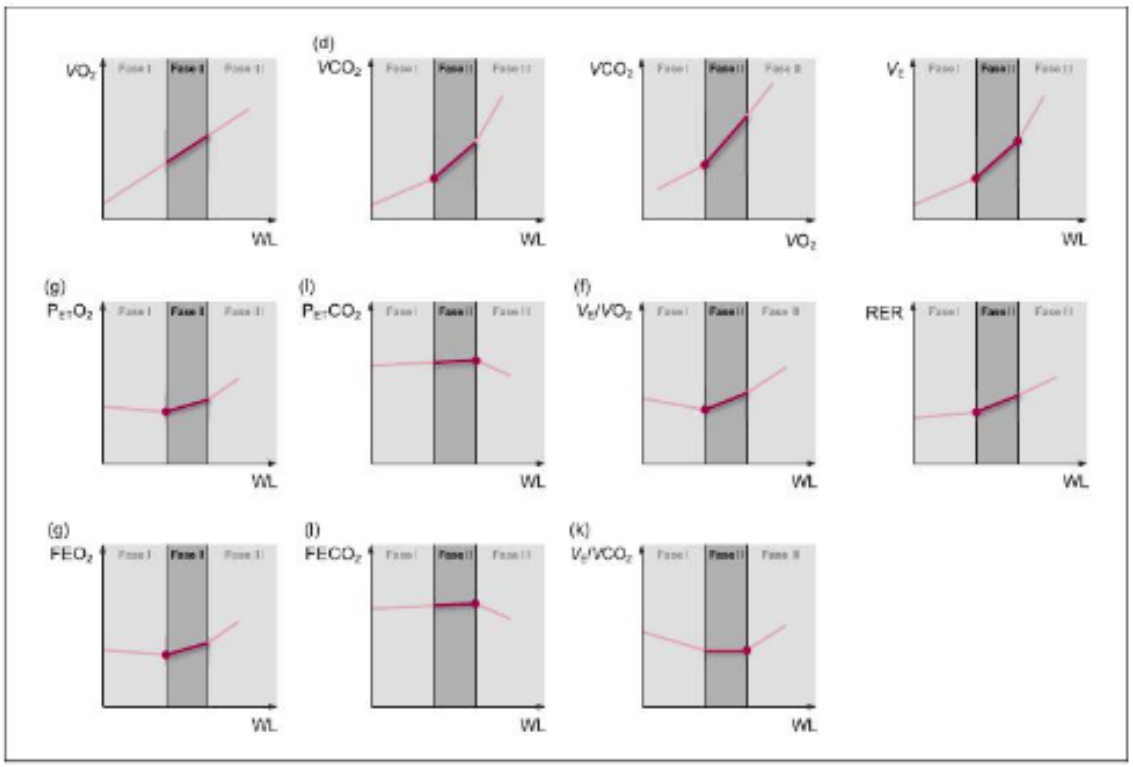

Figura 4-13 Respuestas de la ventilación y de las variables del intercambio gaseoso en fase II. WL: intensidad de ejercicio

lación como mecanismo compensador de la producción de H^+ provocará un incremento de la concentración fraccional de oxígeno en el aire espirado (↑ FEO_2, $P_{ET}O_2$) que se seguirá elevando progresivamente a medida que se incremente la intensidad del ejercicio.

Por otra parte, como ya se ha comentado, el aumento progresivamente creciente de la producción de CO_2 (↑VCO_2) provoca que la fracción espirada de este gas continúe aumentando (↑$FECO_2$), mientras que la $P_{ET}CO_2$ aumentará ligeramente sus valores para estabilizarse a mayores intensidades de ejercicio en esta fase II. Durante esta fase del ejercicio, el aumento de la ventilación pulmonar está condicionado principalmente por el incremento en la producción de CO_2 derivado de la participación de las rutas metabólicas aeróbica y anaeróbica, por lo que la relación VE/VCO_2 se mantendrá estable. Por su parte, el equivalente del oxígeno (VE/VO_2) continúa aumentando durante esta fase, al aumentar proporcionalmente más la VE (por la necesidad de eliminar el CO_2 producido) que el VO_2 de las células musculares activas. Por último, el cociente respiratorio (VCO_2/VO_2) se eleva progresivamente, reflejando, además del intercambio gaseoso propio de esta fase de ejercicio, la utilización de sustratos energéticos en el músculo activo (hidratos de carbono frente a grasas).

Una vez superado el umbral aeróbico o umbral ventilatorio 1 (VT1), en el que la VE aumentó de manera no lineal respecto a la carga de trabajo (o VO_2), la ventilación pulmonar muestra un patrón de aumento lineal y progresivo durante toda la fase II, pudiendo alcanzar cifras superiores a los 100 litros por minuto. La frecuencia respiratoria continúa aumentando de forma lineal, llegando a valores cercanos a 40-50 respiraciones por minuto en sujetos bien entrenados en resistencia aeróbica. Por su parte, el volumen corriente o volumen tidal (VT) habitualmente alcanza una meseta en intensidad próxima al umbral aeróbico o VT1 (~ 60 % VO_2máx), no aumentando o solo haciéndolo de forma ligera al incrementar la intensidad del ejercicio (**Fig. 4-14**). Cabe señalar, por último, que los valores del volumen tidal

booksmedicos.org

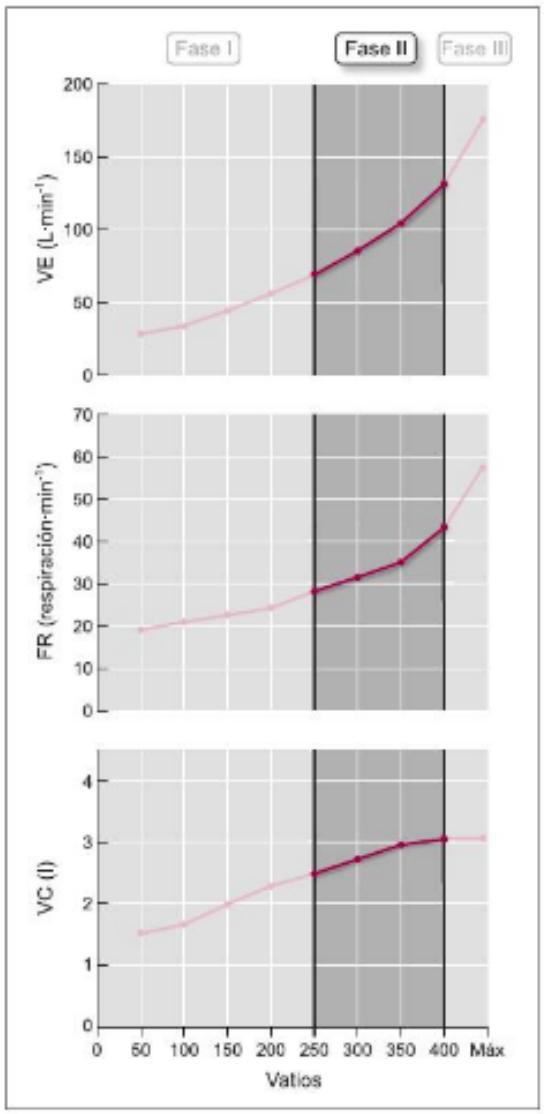

Figura 4-14 Respuestas de la ventilación pulmonar (VE), frecuencia respiratoria (FR) y volumen corriente (VC) en un ejercicio progresivo incremental en la fase II.

no suelen exceder el valor correspondiente al 55-65 % de la capacidad vital, tanto en sujetos entrenados como en desentrenados. Por consiguiente, el aumento de la VE durante esta fase del ejercicio está soportada esencialmente por el incremento de la frecuencia respiratoria, dando lugar a un «patrón taquipneico» característico, que finalmente condiciona en gran manera la percepción subjetiva de esfuerzo del sujeto.

Este patrón taquipneico es una respuesta ineficiente desde un punto de vista mecánico y metabólico. En primer lugar, causa un aumento en el cociente espacio muerto/VT, con lo que se incrementará la $PaCO_2$ y, por lo tanto, la VE debe aumentar para mantener la ventilación alveolar. Además, con el patrón taquipneico aumenta el valor del cociente VT/Ti y, por lo tanto, el trabajo para vencer la resistencia al flujo. Como resultado, el coste metabólico de la ventilación aumenta al adoptar progresivamente en esta fase II el patrón taquipneico de la ventilación.

Por otra parte, durante esta fase II, la relación VT/Ti (l/min) (indicador de la actividad del centro respiratorio inspiratorio) continúa aumentando, mientras que la relación Ti/T_{TOT} (indicador del ritmo respiratorio) se mantiene estable o aumenta ligeramente (**Fig. 4-15**).

Respecto a la relación ventilación-perfusión (VE/Q), en esta fase II puede aumentar por encima de 3, siendo además la perfusión del lecho capilar pulmonar bastante uniforme para

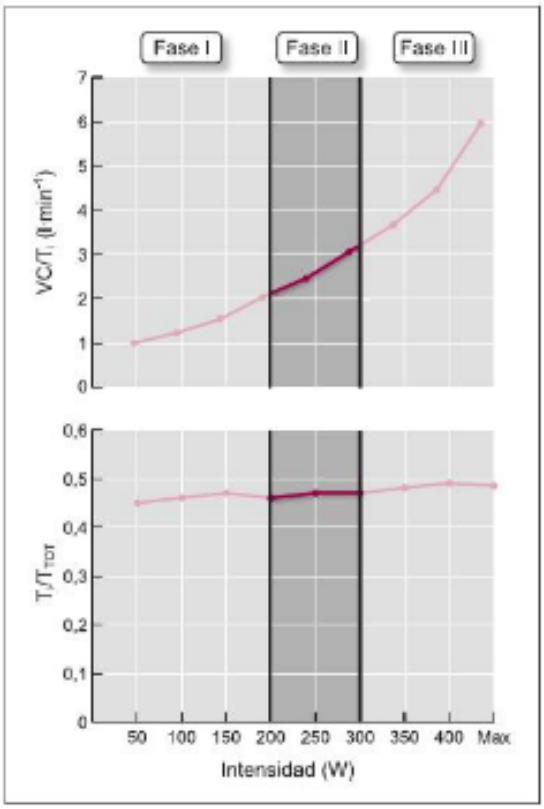

Figura 4-15 Respuestas de la tasa de flujo inspiratorio (VC/Ti) y tiempo total del ciclo respiratorio (Ti/Ttot) en relación a la intensidad de ejercicio.

booksmedicos.org

asegurar una adecuada oxigenación de la sangre procedente del sistema venoso. Por consiguiente, el espacio muerto anatómico disminuye al aumentar la relación VE/Q. Este aumento podría ser causado por una vasoconstricción no uniforme en el lecho vascular pulmonar, o por un cierto grado de broncoconstricción pulmonar al aumentar la intensidad del ejercicio.

La capacidad de difusión del oxígeno desde el aire alveolar al capilar pulmonar aumenta de forma casi lineal al incrementarse la intensidad del ejercicio durante esta fase II, al mismo tiempo que se eleva el volumen de sangre de los capilares pulmonares. Por su parte, el CO_2 aumenta también su capacidad de difusión al incrementar la intensidad del ejercicio durante esta fase II, debido en gran parte al aumento de la perfusión que se produce en ejercicio, ampliándose con ello la superficie de intercambio gaseoso.

El transporte de gases sanguíneos durante la fase II sigue mejorando, entre otros factores por hacerse más patente la hemoconcentración derivada de fenómenos de regulación circulatoria y pérdida de líquido por el sudor. La diferencia arterio-venosa de oxígeno sigue aumentando, ya que las células musculares activas incrementan el consumo de oxígeno, de modo que disminuye la PO_2 en sangre venosa (P_vO_2), que puede llegar a cifras de 18 mm Hg.

Por último, el coeficiente de utilización de la hemoglobina mejora al aumentar la intensidad del ejercicio en esta fase II, pudiendo llegar a liberar hasta el 70-75 % del O_2 de la hemoglobina, es decir, alcanza un coeficiente de utilización de 0,75-0,85 a intensidades cercanas al final de la fase II o máximo estado estable del lactato. Todo ello se debe a factores que desplazan la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, disminuyendo así su afinidad por el oxígeno en los tejidos periféricos; en este sentido, el aumento de producción de CO_2, el incremento de la temperatura corporal asociado a la mayor intensidad de ejercicio y, por lo tanto, de producción de calor y el ligero descenso del pH son factores que condicionan una cesión de oxígeno más fácil a los tejidos musculares activos (**Fig. 2-19**). Por otra parte, el pH en los pulmones es generalmente elevado, por lo que, al pasar la sangre por el territorio pulmonar, la hemoglobina tendrá una elevada afinidad por el oxígeno, facilitando con ello una saturación casi total.

Otro factor que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha es el aumento del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), compuesto que se produce en los hematíes durante las reacciones del metabolismo anaeróbico, al carecer estas células de mitocondrias. Este compuesto reduce la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, y es un factor que puede incrementar la disponibilidad del oxígeno por los tejidos (véase **Fig. 2-19**).

Respecto a la acción de la mioglobina, proteína globular que constituye la reserva muscular de oxígeno y que se combina reversiblemente con el oxígeno, facilita, a medida que aumenta la intensidad del ejercicio en esta fase II, la transferencia de oxígeno desde el sarcolema a las mitocondrias de los tejidos musculares activos.

En relación con el transporte de CO_2 por la sangre, aumenta progresivamente la cuantía de ese transporte por los tres mecanismos disponibles. Hay que destacar que la hemoglobina es mejor tamponador que la oxihemoglobina (HbO_2), por lo que cuando el oxígeno se disocia de la hemoglobina y pasa al plasma, la amortiguación de H^+ mejora sustancialmente. Además, la ligera acidez sanguínea desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, favoreciendo no solo la liberación del O_2 para su captación por los tejidos, sino también la capacidad tamponadora de la hemoglobina. Por otra parte, la progresiva desoxigenación de la sangre, que tiene lugar en el territorio muscular en actividad, aumenta la capacidad de combinación de la hemoglobina con el CO_2, porque la hemoglobina desoxigenada es más afín por él que la oxihemoglobina (efecto Haldane). Así, en los pulmones, donde la PCO_2 es baja y la PO_2 elevada, el CO_2 se cede fácilmente a los alvéolos y con ello es eliminado por la espiración.

Sistema cardiocirculatorio

La mayor necesidad de oxígeno de las células musculares activas implicadas en la actividad desarrollada condiciona que el gasto cardíaco continúe aumentando linealmente

booksmedicos.org

conforme aumenta la intensidad del ejercicio.

Nuevamente, la mayor activación simpático-adrenal que se produce al aumentar la intensidad del ejercicio a lo largo de esta fase II preside y condiciona la estimulación cardíaca como respuesta. Así, los mecanismos reflejos procedentes de mecanorreceptores, metaborreceptores y barorreceptores continuarán aumentando progresivamente la estimulación del centro vasomotor del bulbo (véase **Fig. 2-21**). Cabe destacar aquí nuevamente el papel decisivo de los metaborreceptores implicados en los músculos ejercitantes, que a partir del umbral aeróbico (inicio de la fase II) comienzan a descargar impulsos de manera progresivamente creciente al implicarse metabólicamente las fibras musculares de tipo II, y con ello el metabolismo anaeróbico de la glucosa, dando lugar a moderadas perturbaciones del medio interno celular (↓pH, ↑osmolaridad, etc.) (véase **Fig. 2-4**).

En relación con el retorno venoso, uno de los principales reguladores de la respuesta cardíaca al ejercicio, continúa aumentando en esta fase II de ejercicio regulado por los mismos factores que se describieron en la fase I, pero más activados en su capacidad de mejorar el retorno venoso al corazón.

La frecuencia cardíaca sigue aumentando de forma lineal respecto a la carga de trabajo desarrollada en esta fase II, siendo además el factor principal que soporta el aumento del gasto cardíaco (**Fig. 4-16**). Algunos autores defienden que la frecuencia cardíaca aumenta linealmente hasta los 170 lpm aproximadamente (dependiendo de la edad, esencialmente), y que a partir de ese momento (fase III) se incrementa más lentamente, acercándose asintóticamente a su valor máximo. Esta deflexión de la respuesta cardíaca coincidiría con el umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato. Este comportamiento de la frecuencia car-

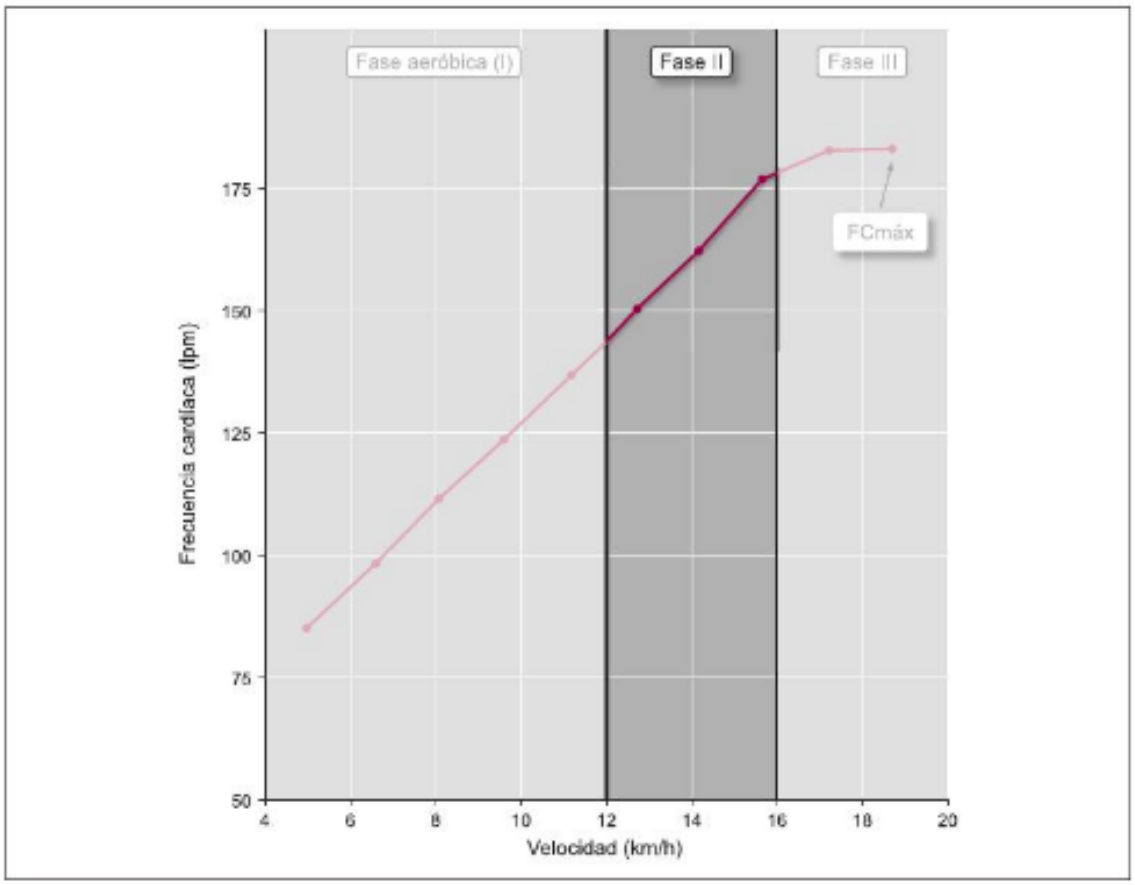

Figura 4-16 Respuesta lineal de la frecuencia cardíaca en relación a la intensidad de ejercicio en la fase II.

booksmedicos.org

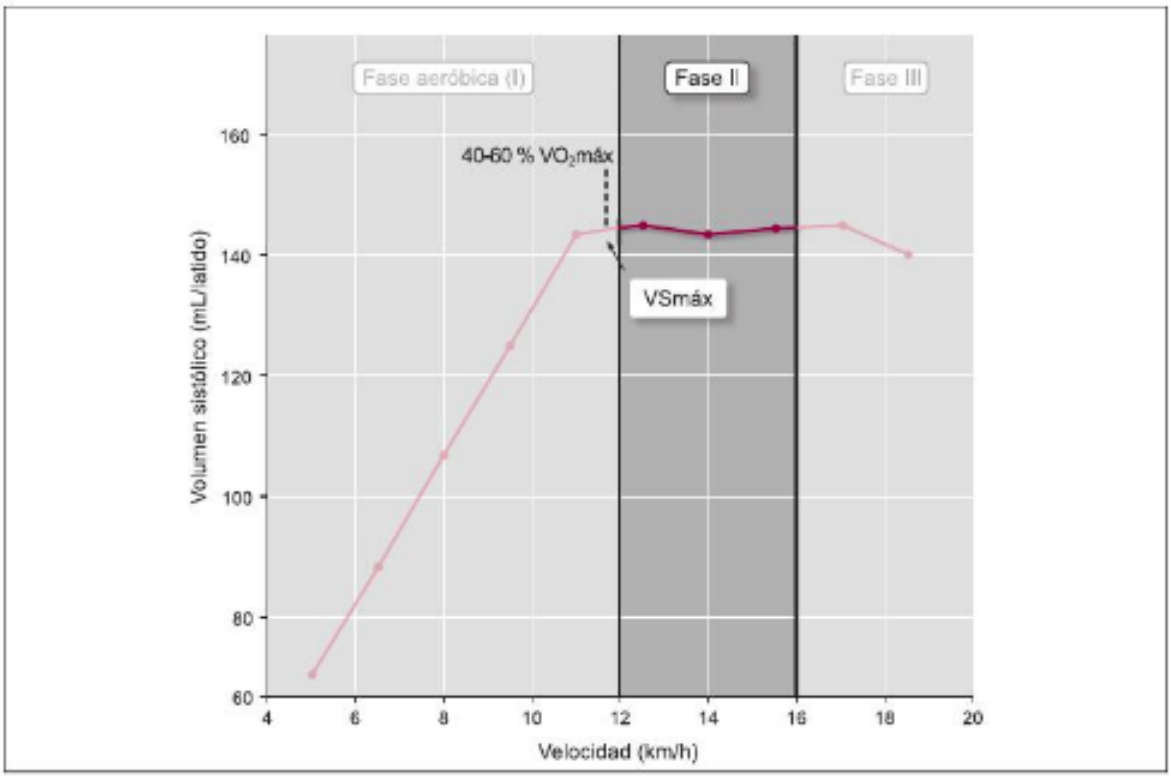

Figura 4-17 Respuesta del volumen sistólico en relación a la intensidad de ejercicio en Fase II, alcanzando una estabilización.

díaca permitió que Conconi et al. publicaran en 1982 un método no invasivo para determinar el umbral anaeróbico, estudiando el punto de deflexión de la frecuencia cardíaca durante una prueba incremental (descrita con anterioridad). Los autores del presente texto sostienen que este comportamiento no es universal, y que solo puede apreciarse con determinados protocolos, ya que distintos estudios no han podido evidenciar este comportamiento de forma generalizada[5,6].

El volumen sistólico, que como ya se explicó aumentaba linealmente según se incrementaba la intensidad en la fase I, se estabiliza al inicio de la fase II (50-60 % VO_2máx) hasta intensidades de ejercicio muy elevadas, ya en fase III (**Fig. 4-17**). Por lo tanto, durante la fase II el aumento del gasto cardíaco es soportado esencialmente por el incremento de la frecuencia cardíaca. No obstante, en algunos atletas de resistencia aeróbica se ha descrito un aumento continuo del volumen sistólico hasta intensidades máximas de ejercicio[7,8], justificándose esta respuesta tanto por una mayor capacidad de llenado ventricular, como factor más importante, como por un mayor vaciado ventricular. Como respuesta general válida para toda la población, cabe decir que a intensidades ligeras y moderadas de ejercicio, el aumento del llenado ventricular tiene un papel más relevante para incrementar el volumen sistólico en ejercicio, mientras que la mejora de la contractilidad aumenta su contribución de forma significativa a altas intensidades, donde el tiempo de llenado diastólico se ve reducido por la respuesta cronotrópica elevada (**Fig. 4- 18**).

El gasto cardíaco sigue aumentando en esta fase II de manera lineal, y es sostenido mayoritariamente por la respuesta cronotrópica cardíaca, ya que, como se apuntó anteriormente, el volumen sistólico tiende a estabilizarse al comienzo de esta fase II (**Fig. 4-19**). Este aumento del gasto cardíaco permite alcanzar el VO_2 necesario para que las células musculares activas puedan desarrollar la tensión muscular suficiente para proseguir el ejercicio.

Durante esta fase II, todos los mecanismos de regulación de la circulación expuestos en el capítulo correspondiente a la fase I siguen con-

booksmedicos.org

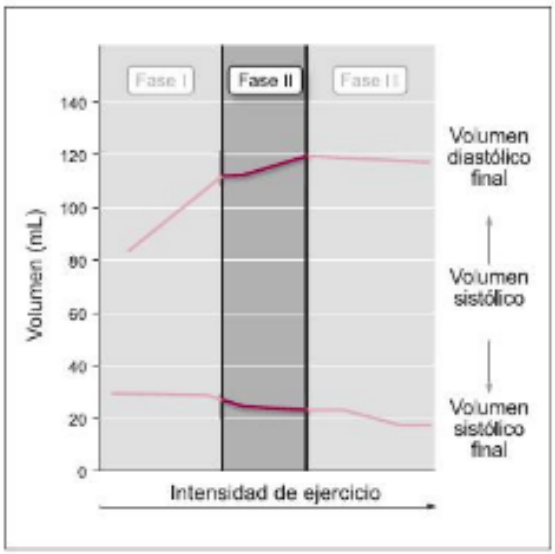

Figura 4-18 El volumen sistólico aumenta en la Fase II debido esencialmente al incremento moderado del llenado diastólico (aumento del volumen diastólico final, y ligero descenso del volumen sistólico final).

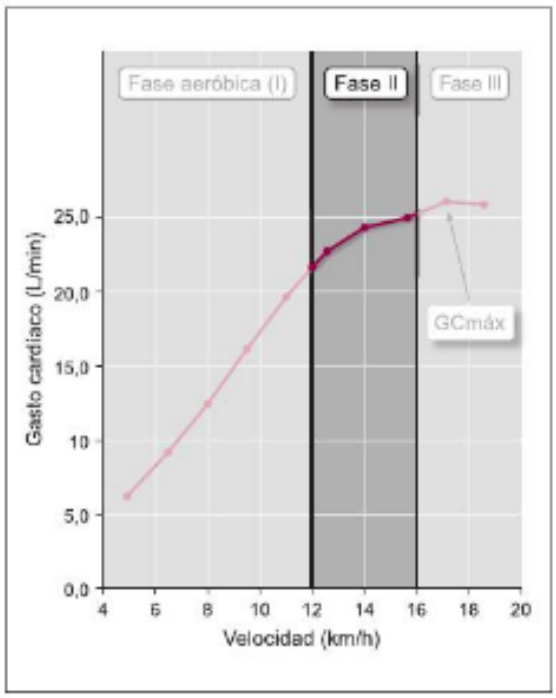

Figura 4-19 Respuesta lineal del gasto cardíaco en relación a la intensidad de ejercicio en la fase II.

tribuyendo a enviar una proporción importante del gasto cardíaco hacia los tejidos metabólicamente activos. Cabe resaltar dos pequeños cambios de comportamiento en cuanto a la redistribución del flujo sanguíneo a intensidades elevadas de trabajo (parte final de la fase II): a) la piel comienza a restringir su aporte sanguíneo, derivando la sangre a los músculos activos; b) el flujo de sangre al cerebro puede disminuir muy ligeramente a elevada intensidad, si bien se considera un circuito protegido sometido a una regulación vascular específica.

En relación con la respuesta de la presión arterial, en esta fase II, la presión sistólica continúa aumentando conforme lo hace la intensidad del ejercicio, y por lo tanto el gasto cardíaco, mientras que la presión arterial diastólica permanece estable, o incluso puede disminuir ligeramente en la última etapa de esta fase II (**Fig. 4-20**). Hay que señalar, en este punto, que el aumento de la presión arterial diastólica durante el ejercicio dinámico de resistencia aeróbica se considera una respuesta no fisiológica, y constituye además una de las indicaciones absolutas (aumento mayor de 115 mm Hg) para detener una prueba de esfuerzo. Por su parte, la presión diferencial continúa aumentando, ya que en cualquier caso la presión arterial sistólica aumenta más que la diastólica.

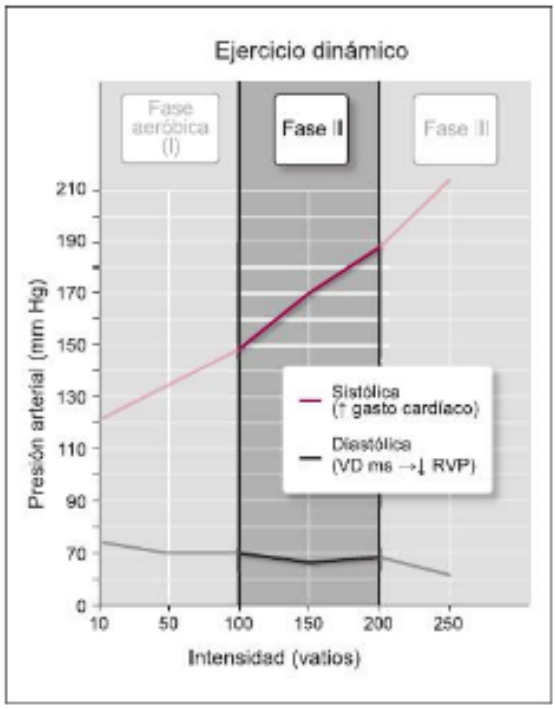

Figura 4-20 En la fase II, la presión arterial sistólica aumenta linealmente con la intensidad, mientras que la presión distólica disminuye ligeramente.

booksmedicos.org

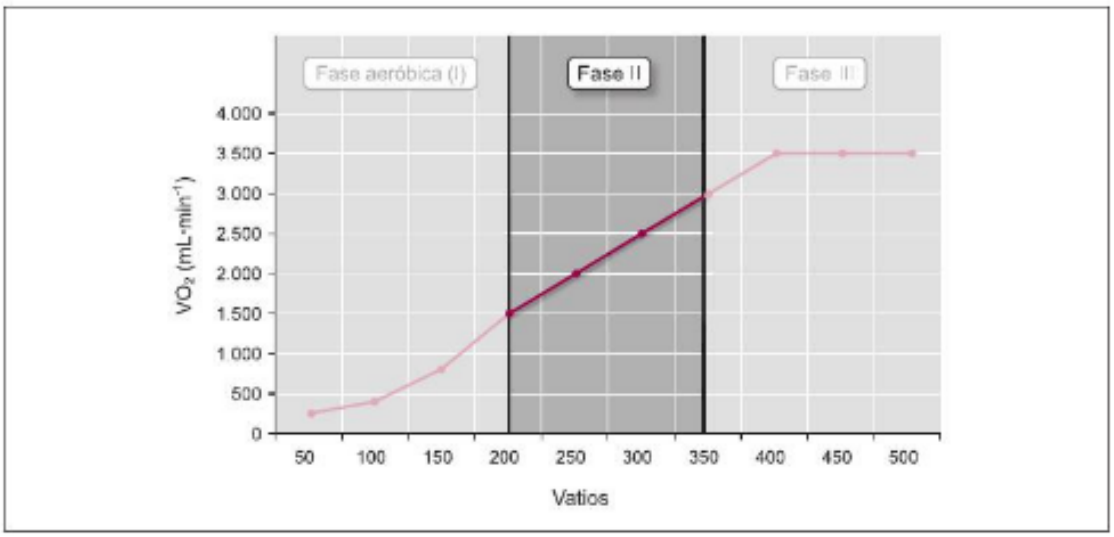

Figura 4-21 Respuesta lineal del consumo de oxígeno (VO_2) en relación a la intensidad de ejercicio en la fase II.

El valor del *doble producto* continúa aumentando durante toda la fase II del ejercicio, reflejando un mayor consumo miocárdico de oxígeno, hecho que habrá que tener en cuenta en los programas de rehabilitación cardíaca, especialmente en los relacionados con enfermedades o alteraciones coronarias.

Consumo de oxígeno

A nivel general, se puede afirmar que la relación entre la intensidad del ejercicio y el VO_2 es lineal durante la fase II de este modelo (**Fig. 4-21**), si bien algunos autores[9] defienden que la presencia del componente lento en la cinética del VO_2 implica que, al aumentar la intensidad del ejercicio después de sobrepasar el umbral aeróbico (fase II), la relación entre el VO_2 y el trabajo realizado pasa a ser curvilineal (**Fig. 4-22**). La intensidad del ejercicio a la que se produce esta pérdida de linealidad se ha denominado «punto de cambio en el VO_2». Esta cinética refleja una pérdida de eficiencia mecánica muscular, considerándose los siguientes factores como contribuyentes a este hecho: aumento de la ventilación pulmonar, acumulación de lactato sanguíneo y de H^+, aumento en la concentración de catecolaminas plasmáticas, elevación de la temperatura muscular y reclutamiento de las unidades motoras de tipo II[10].

Percepción subjetiva del esfuerzo

Durante la fase II, la percepción del esfuerzo (escala de Borg 6-20) va aumentando desde aproximadamente el valor 13, una vez superado el umbral aeróbico (percepción subjetiva del esfuerzo ~ 12-13), hasta llegar al valor 15/16 al final de la fase II (umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato) (**Fig. 4-23**).

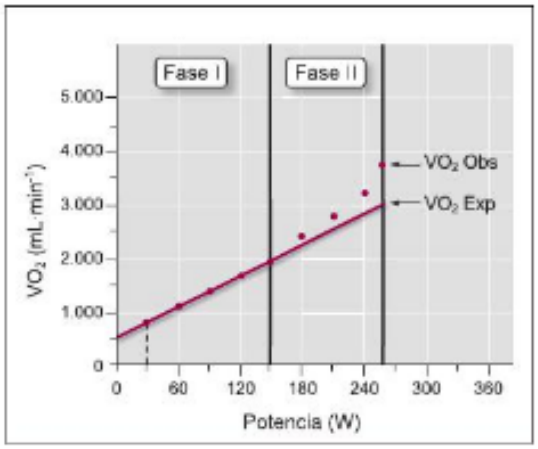

Figura 4-22 Respuesta del VO_2 durante un ejercicio incremental, en el que se puede observar que sobrepasado el umbral aeróbico (Fase II) los valores del VO_2 (VO_2 Obs) aumentan por encima de lo esperado en una relación lineal (VO_2 Exp), reflejando el denominado "componente lento del VO_2".

booksmedicos.org

Figura 4-23 Valores de la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE) correspondientes a la fase II.

El aumento de la ventilación pulmonar, junto con las modificaciones que se producen a nivel muscular al implicar al metabolismo glucolítico anaeróbico, condicionan el incremento en la percepción de esfuerzo del individuo.

A este respecto, puede consultarse en la **figura 4-24** un resumen de las respuestas fisiológicas en las fases I y II, anteriormente enumeradas.

Por otra parte, y como concepto general, la modalidad de entrenamiento aeróbico vinculada a la fase II (fase aeróbica-anaeróbica) es el *continuo intensivo*.

Limitantes de la realización prolongada de ejercicio en la fase II

Se repasan a continuación los factores que pueden limitar la realización de ejercicio durante un tiempo prolongado en la fase II, es de-

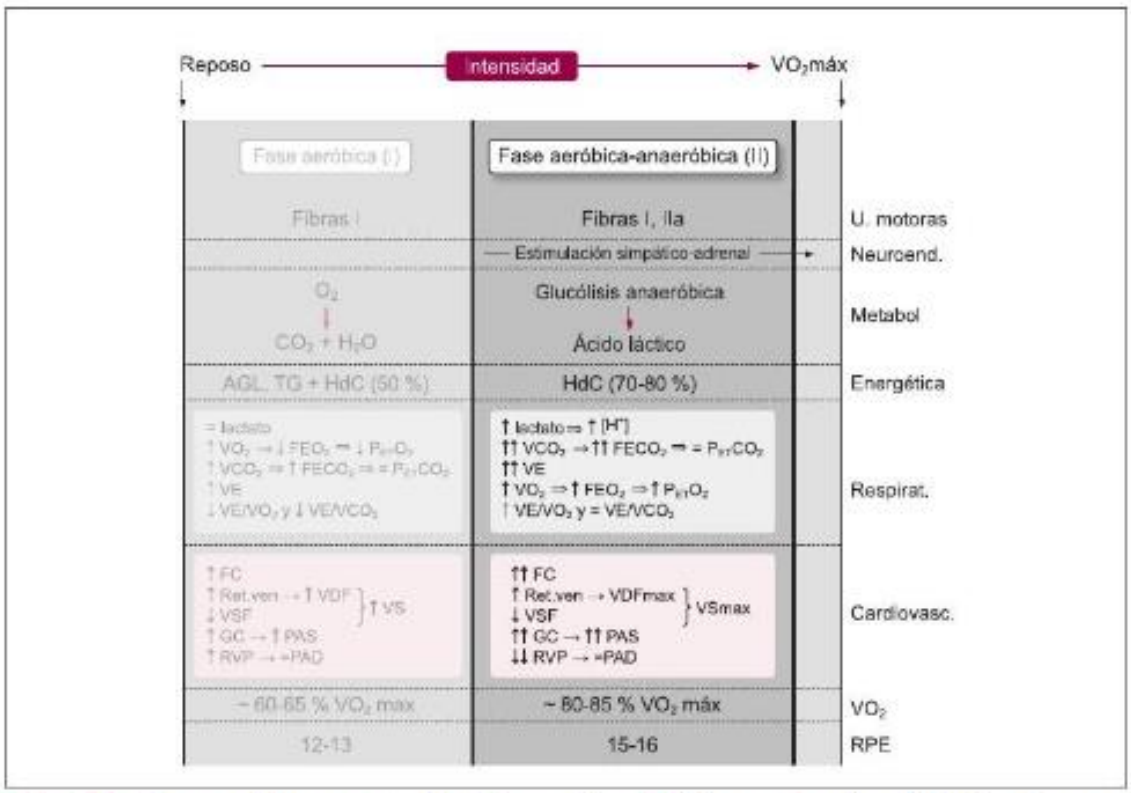

Figura 4-24 Resumen de las respuestas fisiológicas en la fase II. FC: frecuencia cardíaca. $FECO_2$: fracción espirada de CO_2. FEO_2: fracción espirada de O_2. GC: gasto cardíaco. HdC:hidratos de carbono. PAD: presión arterial diastólica. $P_{ET}O_2$: presión end-tidal O_2. $P_{ET}CO_2$: presión end-tidal de CO_2. PAS: presión arterial sistólica. RVP: resistencia vascular periférica. VE: ventilación pulmonar. VDFmáx: volumen diastólico final máximo. VO_2: consumo de oxígeno.

booksmedicos.org

cir, entre los umbrales aeróbico y anaeróbico (**Fig. 4-25**).

Como ya se comentó en el apartado correspondiente a los limitantes de la realización prolongada de ejercicio en la fase I, las causas de fatiga se pueden subdividir en centrales y periféricas, si bien en la práctica esta división no es tan clara, y los mecanismos se entrecruzan y solapan.

Limitantes periféricos

Existen importantes cambios fisiológicos ligados a esta fase II claramente diferenciados de los expuestos en la fase I que van a condicionar la aparición de fatiga, o lo que es lo mismo, la limitación en el tiempo de ejercicio. Así, la participación o reclutamiento progresivo de unidades motoras rápidas (y, por lo tanto, de fibras musculares), esencialmente fibras de tipo IIa, durante esta fase del ejercicio, condiciona las diferencias entre los factores limitantes vistos en la fase I con respecto a los que a continuación se enumeran.

En primer lugar, la disponibilidad de sustratos, especialmente de hidratos de carbono, condiciona la continuidad del trabajo físico en esta fase de intensidad de ejercicio. Con una actividad celular muscular basada en la glucólisis, la presencia de hidratos de carbono en el interior celular se hace imprescindible para mantener la intensidad del ejercicio. Así, tanto el aumento de los depósitos de glucógeno preejercicio, como la ingesta de hidratos de carbono durante el ejercicio, retrasan la aparición de fatiga muscular durante el ejercicio en la fase II. Un aporte de hidratos de carbono de ~ 1 g/min, es decir, unos 600 mL/h de soluciones de hidratos del carbono al 10 %, puede retrasar la fatiga de manera significativa.

Por otra parte, durante el ejercicio en la fase II de duración prolongada, se oxidan aminoácidos en el músculo esquelético, ya sea de forma directa o indirecta, a través del ciclo alanina-glucosa. Este mecanismo contribuye a mantener la glucemia, permitiendo la prosecución del ejercicio cuando las reservas de glucógeno hepáticas y musculares empiezan a ser escasas. Sin embargo, la oxidación de aminoácidos tiene el inconveniente de generar NH_3 como producto de desecho, de modo que aumentan sus niveles en plasma, lo que se ha relacionado con la fatiga por diversos mecanismos tanto centrales como periféricos[11]. Así, se han sugerido varios mecanismos indirectos por los que el NH_3 podría ocasionar fatiga a nivel periférico. Por ejemplo, se ha relacionado el aumento de

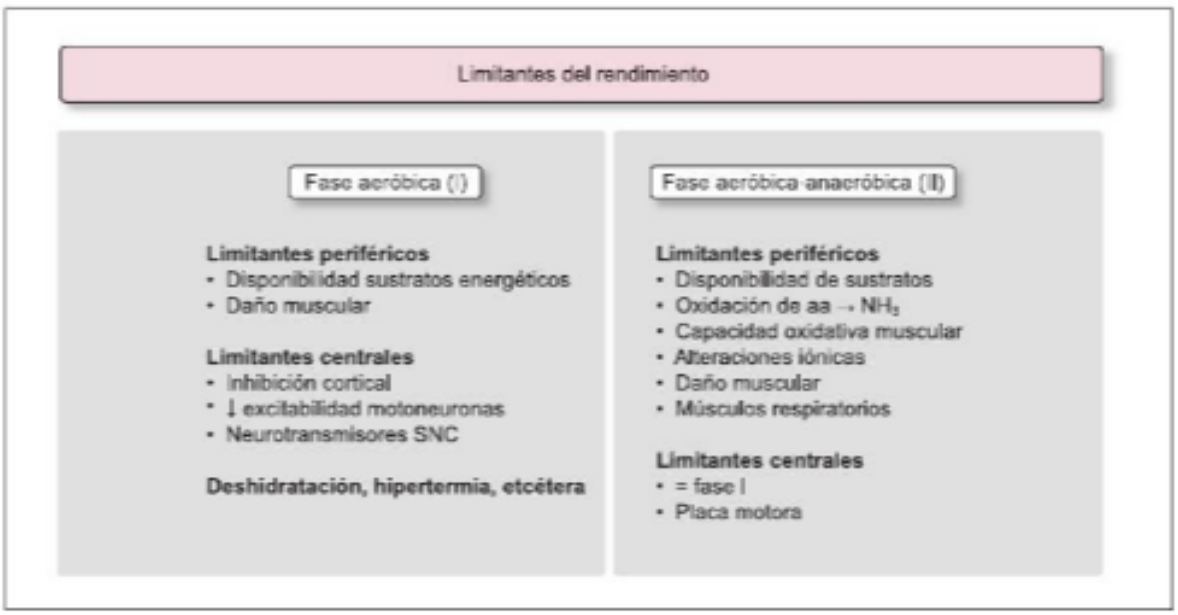

Figura 4-25 Relación de los limitantes del rendimiento más frecuentes en la fase II.

booksmedicos.org

la producción de NH_3 con la fatiga a través de una disminución de los intermediarios del ciclo de Krebs, pero no parece que sea relevante. En resumen, aunque la concentración plasmática y muscular de NH_3 aumenta con la fatiga, no se ha podido demostrar que el NH_3, por sí mismo, produzca de forma directa, o indirecta, fatiga central o periférica.

La activación de la glucólisis en esta intensidad de ejercicio es relevante, pero incluso así, se mantiene un equilibrio entre la producción de lactato por las células musculares activas y los mecanismos de aclaramiento de éste, por lo que aun cuando las concentraciones de lactato aumentan en el interior de la célula muscular activa y en el plasma (generalmente con concentraciones < 4 mmol/L), el pH se mantiene controlado y no desciende significativamente. Quizás, uno de los aspectos más importantes que permiten prolongar en el tiempo el ejercicio que supera la intensidad vinculada al umbral aeróbico, es la capacidad tampón o amortiguadora de los H^+ que se producen como consecuencia de la producción de lactato; así, el CO_3H^- (como principal sistema tamponador), junto con la capacidad de transporte de lactato y H^- al espacio extracelular, permiten que el pH no descienda a niveles en los que se pudiera afectar al desarrollo de tensión muscular por parte de las fibras musculares[12].

También la fatiga en esta fase del ejercicio se ha relacionado con interferencias en el acoplamiento entre excitación y contracción. Así, en el desarrollo de actividades de resistencia aeróbica se alternan fases de desarrollo de tensión con fases de relajación durante un tiempo prolongado, interviniendo además numerosos músculos con patrones de activación y relajación diferentes. La relajación muscular se debe a la inversión del proceso de activación muscular, es decir, a través de la disminución del calcio libre sarcoplásmico $[Ca^{2+}]_i$. Si la velocidad a la que disminuye $[Ca^{2+}]_i$ desciende, la relajación muscular se prolonga, por lo que es posible que músculos que no deberían estar desarrollando tensión estén aún activos. Normalmente, la activación del agonista se acompaña de la inhibición del antagonista. Cuando se suceden rápidamente ciclos de activación-inhibición de agonistas-antagonistas, la prolongación de las fases de relajación no solo aumenta el costo energético del movimiento, sino que puede ocasionar la aparición de lesiones. En estas condiciones, la activación del agonista tendría el coste adicional del trabajo necesario para vencer la oposición de un antagonista que aún no se halla completamente relajado[13].

La $[Ca^{2+}]_i$ es regulada por el retículo sarcoplásmico que libera calcio al sarcoplasma durante la excitación y recapta calcio durante la relajación. Por lo tanto, la fatiga puede estar relacionada con alteraciones en el proceso de liberación y recaptación del calcio.

En la fase II no se producen grandes cambios en la concentración de H^+ intramuscular, al amortiguar éstos eficazmente los sistemas amortiguadores; no obstante, la función del retículo sarcoplásmico podría verse afectada, y con ello el mecanismo de excitación-contracción, en función del tiempo desarrollado de actividad. Aunque se desconocen los mecanismos por los que la actividad muscular prolongada puede producir cambios intrínsecos en las estructuras del retículo sarcoplásmico, se ha indicado que el aumento de la temperatura que tiene lugar con la actividad contráctil podría ser uno de los factores responsables.

Por otra parte, el ejercicio prolongado en la fase II puede producir importantes alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico. Esas alteraciones dependen de las características del ejercicio y del ambiente en el cual se desarrolla. Así, los cambios hidroelectrolíticos son más acusados cuanto mayor es la intensidad y la duración del esfuerzo, así como cuanto mayor es la masa muscular implicada en el ejercicio.

Durante el esfuerzo existe la tendencia (vinculada a la intensidad) caracterizada por una disminución de la concentración intracelular de K^+ y un aumento de la de Na^+. La concentración intracelular de Cl^- no cambia o tiende a aumentar, mientras que la de lactato puede incrementarse de tres a cinco veces con respecto al reposo. Los cambios en los electrolitos musculares se asocian a una elevación de la concentración plasmática de Na^+ y K^+[14]. No obstante, la cantidad total de Na^+ y Cl^- en plasma disminuye debido a la redistribución del

booksmedicos.org

agua corporal, con un desplazamiento importante hacia la musculatura activa.

Según López Calbet y Dorado (2006)[12], de las alteraciones iónicas anteriores, el aumento de la concentración extracelular de K^+ tiene una gran repercusión sobre la homeostasis hidroelectrolítica y sobre la excitabilidad celular. El aumento de la concentración extracelular de K^+ estimula la ventilación y determina un incremento del flujo sanguíneo muscular, por lo que, en cierta medida, contribuye a aumentar el suministro de oxígeno a las fibras musculares activas y facilita la eliminación de catabolitos del metabolismo. No obstante, la acumulación de K^+ en el espacio extracelular, junto con la disminución de Na^+, provoca un descenso de la diferencia de potencial a través de la membrana, que puede llegar a dificultar la apertura de los canales rápidos de Na^+. Esta apertura es imprescindible para que se produzca y propague el potencial de acción a través del sarcolema.

Por otra parte, el aumento de las concentraciones intracelulares de Ca^{2+} puede tener efectos desacoplantes en la transmisión del impulso desde el receptor de dihidropiridina hasta el receptor de rianodina[15]. Este fenómeno podría estar relacionado con la fatiga de actividades de resistencia aeróbica de larga duración desarrolladas en la fase II.

Una causa muy relevante de fatiga, especialmente durante la carrera como exponente de actividad con un importante componente muscular excéntrico, es el daño muscular inducido por ejercicios de cierta intensidad prolongados en el tiempo. Este tipo de contracción muscular genera tensiones muy elevadas en el músculo, pudiendo ocasionar roturas de estructuras musculares, como han evidenciado numerosos estudios[16-18], incluyendo daño estructural del tejido conjuntivo. Estas alteraciones estructurales liberan sustancias al espacio extracelular que atraen a las células inflamatorias, las cuales actúan amplificando la lesión. Las sustancias liberadas por las fibras lesionadas o por las células inflamatorias pueden, a su vez, sensibilizar a los nociceptores musculares contribuyendo al dolor. Estos hechos provocan una disminución en la capacidad de generar tensión muscular, e incluso un descenso de la economía de carrera[19], lo que provoca un mayor gasto energético, así como un descenso de la velocidad de resíntesis del glucógeno muscular. Todos estos factores parecen contribuir de forma considerable al desarrollo de fatiga durante ejercicios de carrera prolongada a intensidad de ejercicio correspondiente a la fase II de este modelo.

Limitantes centrales

Sobre las posibles causas de fatiga de origen central, los argumentos esgrimidos en el capítulo correspondiente a los factores limitantes del ejercicio prolongado en la fase I son aplicables en esta fase II del ejercicio.

Siguiendo pues la misma línea de argumentación, se ha observado mediante electromiografía de aguja, que la frecuencia de descarga de la motoneurona alfa disminuye a medida que las fibras musculares de la unidad motora se fatiga. Este descenso de la frecuencia de descarga es necesario para mantener una frecuencia óptima de estimulación, ya que, a medida que las fibras musculares se fatigan, la relajación se torna más lenta. Es decir, la disminución de la frecuencia de descarga de las motoneuronas permite mantener niveles de estimulación óptimos en las fibras que empiezan a presentar fatiga[20].

La fatiga también puede tener su origen en alteraciones en la respuesta de la placa motora al estímulo nervioso. Así, la cantidad de acetilcolina liberada por estímulo podría disminuir si desciende el número de vesículas sinápticas liberadas con cada potencial de acción, o si la cantidad de moléculas de acetilcolina presente en cada vesícula disminuye. En relación con este aspecto, nótese cómo el entrenamiento de resistencia aeróbica aumenta el contenido de acetilcolina de cada vesícula e incrementa la magnitud del potencial de placa.

ADAPTACIONES AL ENTRENAMIENTO EN LA FASE II

Sistema neuromuscular

Esta fase se caracteriza por una mayor velocidad de desplazamiento que la referida en

booksmedicos.org

la fase I, lo que impone una mayor demanda en cuanto a la frecuencia de disparo neuronal y a la velocidad de acortamiento muscular. En el ejercicio realizado a intensidad enmarcada en la fase II, la adaptación neuromuscular más relevante está en estrecha relación con el incremento de la velocidad de acortamiento de las fibras de tipo I, las cuales deben adaptarse para mantener un patrón de acción rítmico y a una velocidad mayor de la que habitualmente desarrollan. También cabe considerar que, a medida que la velocidad de desplazamiento se incrementa, en especial en la carrera, la longitud de la zancada y la amplitud de movimiento son mayores, y esto impondrá un estímulo extra al aparato neuromuscular, el cual deberá ser capaz de articular de forma coordinada los ciclos de contracción-relajación para la musculatura agonista y antagonista. El único modo de adaptar el sistema neuromuscular es mediante la repetición constante del gesto específico. Por ello, se insiste nuevamente en el hecho de que el volumen de entrenamiento en esta fase deberá consignar parte importante del proceso.

Sistema neuroendocrino

Debido a que un deportista no puede permanecer durante períodos prolongados en condiciones de una alta exigencia simpático-adrenal, ya que ello condicionaría un agotamiento temprano de las reservas energéticas, además de propiciar una exigente respuesta cardiovascular, la adaptación más importante es desarrollar una misma carga de trabajo con una menor activación simpático-adrenal, situación que se verá reflejada en el desarrollo de una misma intensidad de ejercicio con menores niveles circulantes de catecolaminas.

La menor actividad simpático-adrenal repercute también en la actividad endocrina renal, ya que atenúa la respuesta del eje renina-angiotensina-aldosterona y minimiza, al mismo tiempo, el descenso de la tasa de filtrado glomerular asociada al ejercicio de moderada/alta intensidad (fase II).

Para otras hormonas, como la GH o el cortisol, la adaptación fisiológica también implica una reducción de sus niveles a igual intensidad de ejercicio. Además, ambas hormonas son conocidas también como contrarreguladoras, debido a que ayudan a atenuar la hipoglucemia que puede desarrollarse durante el ejercicio prolongado.

Sistema energético

Si bien en el entrenamiento en la fase I hay un predomino claro en la utilización de las grasas con fines energéticos debido a la baja intensidad en la que se desarrolla el ejercicio, para sostener la fase II durante un tiempo prolongado se requiere, además de la contribución de los lípidos, una participación importante del metabolismo de los hidratos de carbono (en especial, en el trabajo continuo intensivo). Sin embargo, hay dos situaciones determinantes en la adaptación metabólica en la fase II; por una parte, se requiere obtener una mayor contribución de las reservas intramusculares de grasa en comparación con las reservas adiposas debido a que la potencia energética que se puede obtener con los ácidos grasos intramusculares será mayor.

En la primera parte del libro se hizo referencia a la fatiga central en pruebas de larga duración. ¿Cómo puede la adaptación metabólica en fase II disminuir las posibilidades de fatiga central? En primer lugar, la mayor utilización de las grasas intramusculares implica que se debe transportar una menor cantidad de ácidos grasos desde el adipocito a la célula muscular. Con ello, la competencia con el triptófano es menor por la albúmina de transporte, quedando una menor cantidad del aminoácido libre y, por ende, una menor posibilidad de formación de serotonina. En segundo lugar, al estar ahorrando glucógeno muscular durante el ejercicio, existe una menor necesidad de utilización de aminoácidos para el metabolismo energético. Éstos se asocian, asimismo, a la fatiga central, ya que por un lado un ahorro en la utilización de aminoácidos de cadena ramificada significa una mayor competencia con el triptófano para atravesar la barrera hematoencefálica y, como consecuencia, una menor cantidad de triptófano estará penetrando en el tejido nervioso. Por otro lado, la menor necesidad de oxidar aminoácidos atenúa el alza en los niveles de amonio producto de la desaminación de éstos. Como se comentó anteriormente, también se ha descrito el papel del

booksmedicos.org

amonio en la fatiga del sistema nervioso central.

Por otra parte, debido a la estimulación creciente, tanto del calcio intracelular como de las catecolaminas, la actividad de la fosforilasa sobrepasa a la actividad de la hexocinasa, con lo cual la metabolización de glucógeno será mayor que la de la glucosa proveniente del torrente sanguíneo. Esto permite una mayor obtención de energía, debido a que por cada molécula de glucógeno que se transforma en piruvato, se obtiene un neto de 3 ATP; en cambio, para la glucosa proveniente del torrente sanguíneo, la cantidad neta será de tan solo 2 ATP. La mayor actividad glucolítica existente en esta fase va disminuyendo las reservas de glucógeno muscular, lo que a la larga contribuye a la fatiga en este tipo de esfuerzos. La adaptación metabólica más relevante para incrementar la capacidad de mantener un esfuerzo con elevada demanda metabólica es aquella que experimentan las fibras glucolíticas. En esta etapa, las fibras de tipo IIa, al ser expuestas a un estímulo continuo que las somete a exigencias en cuanto a velocidad de acortamiento y duración del ejercicio, hará que el ambiente intracelular sea propicio para el aumento de mitocondrias, enzimas oxidativas y transportadores monocarboxilatos. En la medida en que la musculatura es sometida al esfuerzo, se verá como adaptación una reducción en los niveles de lactato para la misma intensidad, así como para los intermediarios del ciclo de Krebs, estando ambas condiciones asociadas a un menor flujo de piruvato. El incremento de la masa mitocondrial para las fibras rápidas es una condición fundamental para que la musculatura pueda incrementar la capacidad de realizar esfuerzos prolongados a una intensidad elevada. Así, la exposición al estímulo de entrenamiento continuo intensivo (fase II) permite incrementar la capacidad oxidativa de las fibras rápidas, reduciendo la utilización de glucógeno y la acidosis a una intensidad determinada, lo que permite mantener un estado estable de lactato durante un tiempo más prolongado y a una mayor velocidad.

Una condición fundamental para mantener un esfuerzo con características de fase II es que el organismo sea capaz de manejar apropiadamente la tendencia a la acidosis metabólica resultante de una mayor actividad glucolítica. El aumento de la masa mitocondrial y de la capacidad de transporte de lactato, tanto hacia el extracelular como al intracelular, son fundamentales para conseguir realizar un esfuerzo con un mejor manejo de la acidosis y así mantener un equilibrio metabólico a pesar de una elevada velocidad de desplazamiento, condición que se aprecia claramente en atletas maratonianos de élite, que son capaces de mantener velocidades aproximadas de 20 km/h durante más de 2 horas en equilibrio metabólico. En condiciones de un menor nivel de adaptación, para un sujeto que realiza un esfuerzo en la fase II, su menor contenido mitocondrial provocará necesariamente una mayor dependencia glucolítica y una mayor tendencia a la acidosis metabólica. Además, se debe considerar que una mayor expresión de transportadores MCT4 posibilita un mayor flujo de lactato desde la célula muscular al torrente sanguíneo, lo que permite mantener las condiciones termodinámicas para evitar la acumulación de piruvato y de NADH. Según el modelo de la lanzadera extracelular de lactato, el lactato producido en fibras glucolíticas puede ser metabolizado en fibras con características más oxidativas. Así, estas fibras con un mayor contenido de transportadores MCT1 permiten un flujo de lactato hacia el intracelular, evitando una acumulación excesiva en la sangre. En este punto, hay que recordar que el transporte de lactato implica siempre la movilización de un hidrogenión, por lo que al ingresar lactato desde el torrente sanguíneo a la célula, también lo hará el hidrogenión, y con ello se contribuirá a atenuar la acidosis sanguínea. La incorporación de lactato a la célula resulta atractiva desde el punto de vista energético, ya que después de su transformación a piruvato y NADH, se pueden obtener un total de 17 moléculas de ATP por molécula de lactato, condición que sin duda es favorable para el organismo, que depende de la energía para sustentar la actividad muscular.

Si bien los aminoácidos participan de manera discreta en el metabolismo energético durante el ejercicio, pueden ser una fuente de amonio que potencialmente contribuya también a la fatiga en este tipo de esfuerzos. Ello se ha asociado con la reducción del glucógeno muscular, lo que incrementaría la utilización de aminoácidos durante el ejercicio. Como se ha señalado, si la adaptación metabólica está determinada por la mayor utilización de lípidos y el ahorro de hi-

booksmedicos.org

dratos de carbono, se comprenderá que la contribución de los aminoácidos deberá ser menor en la medida que la adaptación metabólica en esta fase ocurra, lo que atenuaría el alza en los niveles de amonio a una carga de trabajo determinada.

Sistema respiratorio

Debido a que en esta etapa se comienza a desarrollar un patrón ventilatorio taquipneico, existe una cada vez mayor demanda de la musculatura respiratoria para la realización del ejercicio. Probablemente, esto no resulte muy evidente en esfuerzos de menor duración, pero sin duda a medida que la duración del esfuerzo en esta fase se incrementa, esta mayor demanda muscular respiratoria impone una limitación extra a la realización del ejercicio. Por este motivo, una tarea importante de adaptación orgánica en esta fase consiste en atenuar la respuesta ventilatoria para una carga determinada. Se mencionó que en esta fase, el aumento ventilatorio sin un incremento equivalente de la extracción de oxígeno provoca un aumento en la FEO_2, reflejando la menor eficiencia respiratoria a causa de la taquipnea evidenciada en esta fase. También se ha apuntado que este patrón taquipneico se debe, en parte, a los *inputs* provenientes de la musculatura que se está ejercitando, la cual, a través de la estimulación de los ergorreceptores, provoca dicha situación. A ello también se suma el tamponamiento de hidrogeniones por el sistema *buffer* sanguíneo. Ambas situaciones están relacionadas con la mayor actividad glucolítica que existe en esta fase. Se ha señalado que al incrementar la capacidad oxidativa muscular y el aclaramiento sanguíneo de lactato, el atleta adaptado puede desarrollar la intensidad de ejercicio para esta fase con una menor acidosis metabólica. Ello, desde el punto de vista ventilatorio, reduce la necesidad de compensación respiratoria, por lo cual el ejercicio se desarrollará con un equivalente ventilatorio del oxígeno menor para una misma carga de trabajo.

Para mantener esfuerzos prolongados en esta fase, es fundamental que la musculatura respiratoria se adapte a este tipo de demandas. Si bien esta musculatura es de reconocidas características metabólicas oxidativas, el incrementar aún más dicha naturaleza es fundamental para la mejora del rendimiento. En general, esta musculatura se entrena continuamente, en la medida en que la acción muscular se desarrolla durante la sesión de entrenamiento. Sin embargo, el entrenamiento específico de los músculos respiratorios ha demostrado contribuir positivamente al rendimiento, razón por la cual debería considerarse su incorporación como medida complementaria a un programa de entrenamiento.

Sistema cardiocirculatorio

Debido a que las demandas de energía en esta fase se incrementan en cuanto a la tasa de ATP/minuto y que el sistema cardiocirculatorio es el vehículo de transporte de oxígeno a la musculatura en ejercicio, para un adecuado desarrollo de la actividad muscular es indispensable una apropiada relación entre el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo muscular; así, la adaptación en esta fase irá destinada a aportar al músculo la cantidad necesaria de oxígeno sin una excesiva respuesta cardíaca. En esta fase, el volumen sistólico alcanza generalmente su valor máximo, por lo que el estímulo de entrenamiento resulta adecuado para propiciar adaptaciones asociadas a la capacidad de llenado del corazón (distensibilidad), una de las principales adaptaciones cardíacas al ejercicio aeróbico. Por otra parte, debido a que los factores asociados al retorno venoso se encuentran más activados que en la fase I, la mayor carga circulatoria sobre el corazón provoca un incremento en la capacidad contráctil (contractilidad), con la consiguiente adaptación. Esto permite que el ejercicio se realice con una menor frecuencia cardíaca, ya que el gasto cardíaco se ve compensado con un mayor volumen sistólico. Este aumento del volumen sistólico se asocia al aumento del tamaño de las cavidades ventriculares, lo que facilita el llenado diastólico aprovechando las propiedades elásticas del miocardio de acuerdo con la ley de Frank-Starling. Esto permite que la reducción en la activación simpática asociada a las adaptaciones al entrenamiento haga decaer el gasto cardíaco por la menor frecuencia cardíaca que alcanza un sujeto entrenado para una misma carga de trabajo en comparación con un estado de menor adaptación al entrenamiento.

booksmedicos.org

La menor activación simpática para una actividad muscular incrementada hace que la resistencia vascular periférica sea menor y, por ende, la presión arterial diastólica también, favoreciendo la poscarga, lo que facilita la respuesta cardiocirculatoria. Una reducción del doble producto para una misma carga determina que las demandas miocárdicas de oxígeno sean menores, con lo que el estrés cardíaco se reduce en comparación con un estado de menor adaptación.

Consumo de oxígeno

El proceso de adaptación al entrenamiento en la fase II provoca un incremento en la eficiencia mecánica muscular, una de las principales adaptaciones en el entrenamiento aeróbico. Esta adaptación se consigue después de períodos largos de entrenamiento, y permite que los atletas puedan incrementar la intensidad de ejercicio con un mismo consumo de oxígeno submáximo. Sobre esta base, una manera de valorar una adaptación adecuada a las cargas de trabajo del entrenamiento, es evaluar el consumo de oxígeno para una intensidad (velocidad, vatios) determinada de ejercicio. Una reducción de los valores de VO_2 se considera una adecuada asimilación de las cargas de trabajo (entrenamiento), al reflejar la mejora de la economía de la actividad desarrollada.

Adaptación integrada en la fase II: optimizando el equilibrio metabólico

Como se ha estudiado, durante la fase II el ejercicio se realiza bajo la cobertura aeróbica-anaeróbica, y el hecho metabólico más evidente es la tendencia a acumular lactato en sangre, el cual puede incrementarse hasta alcanzar valores cercanos a los 4 mmoll/L en el máximo estado estable del lactato. Este incremento en las concentraciones de este metabolito denota la mayor contribución glucolítica que caracteriza y diferencia a ésta de la fase I. El poder mantener el esfuerzo de manera prolongada en esta fase depende principalmente de dos condiciones, las cuales es posible comprender si se divide la fase en sus dos componentes. El trabajo continuo intensivo I está limitado, principalmente, por la capacidad oxidativa muscular de las fibras de tipo IIa, y en especial en lo que se refiere al incremento de la oxidación de grasas intramusculares. Así, para mantener una intensidad de ejercicio prolongado con un nivel de lactato aproximado entre los 2-3 mmol/L, el organismo deberá optimizar la utilización de lípidos, ahorrando glucógeno muscular. La otra condición, que es aplicable al trabajo continuo intensivo II, está relacionada con la capacidad de mantener el esfuerzo maximizando el efecto tampón y así sostener un equilibrio ácido-base que permita realizar esfuerzos sostenidos a elevada velocidad manteniendo el estado estable del lactato. Para ello, elementos como el aclaramiento de lactato e hidrogeniones por fibras oxidativas, hígado y corazón, sumado a una magnitud ventilatoria apropiada para mantener la condición de isocapnia sin incurrir en un excesivo trabajo de la musculatura respiratoria, son las condiciones que permiten la realización de trabajo físico a una velocidad elevada pero manteniendo el equilibrio metabólico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morán Bermejo M. Tipos de fibras musculares. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 91-7.
2. Seals DR, Victor RG. Regulation of muscle sympathetic nerve activity during exercise in humans. Exerc Sport Sci Rev 1991; 19: 313-49.
3. Fernández Vaquero A. Sistemas energéticos en el ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 183-221.
4. Wilkerson JE, Batterton DL, Horvath SM. Exercise induced changes in blood ammonia levels in humans. Eur J Appl Physiol 1977; 37: 255-63.
5. Hoffman P, Pkan R, Von Duvillard SP, Seibert FJ, Zweiker R, Schmid P. Heart rate performance curve Turing incremental cycle ergometer in healthy young male athletes. Med Sci Sports Exerc 1997; 29: 762-8.

booksmedicos.org

6. Lucía A, Carvajal A, Pérez M, Boraita A. Heart rate response during incremental exercise in master runners. Jpn J Physiol 2000; 50: 155-8.
7. Zhou B, Conlee RK, Jensen R, Fellingham GW, George JD, Garth Fisher A. Stroke volumen does not Plateau Turing graded exercise in elite male distance runners. Med Sci Sports Exerc 2001; 33: 1849-54.
8. Gledhill N, Cox D, Jamnik R. Endurance athletes stroke volumen does not plateau: major advantage in diastolic function. Med Sci Sports Exerc 1994; 26: 1116-21.
9. Zoladz JA, Duda K, Majerczak J. Oxygen uptake not increase linearly at high power output of incremental exercise. Eur J Appl Physiol 1998; 77: 445-51.
10. Zoladz JA, Korseniewski R. Physiological background of the change point on VO_2 and the slow component of oxygen uptake kinetics. J Physiol Pharmacol 2001; 52: 167-84.
11. Graham TE, Rush JWE, MacLean DA. Skeletal muscle amino acid metabolism and ammonia production Turing exercise. En: Hargreaves M (ed). Exercise metabolism. Champaing, IL: Human Kinetics, 1995; p. 131-76.
12. López Calbet JA, Dorado García C. Fatiga, dolor muscular tardío y sobreentrenamiento. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 755-810.
13. Green HJ. Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. En: Hargreaves M (ed.). Exercise metabolism. Champaing, IL: Human Kinetics, 1995; p. 211-56.
14. McKenna MJ. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. Sports Med 1992; 13: 134-45.
15. Lamb GD, Cellini MA. High intracellular (Ca2+) alters sarcoplasmic reticulum function in skinned skeletal muscle fiber of the rat. J Physiol 1999; 519 (Pt 3): 815-27.
16. Lieber RL, Thornell LE, Friden J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cycle eccentric contraction. J Appl Physiol 1996; 80: 278-84.
17. Friden J, Lieber RL. Segmental muscle fiber lesions alter repetitive eccentric contractions. Cell Tissue Res 1998; 293: 165-71.
18. Lieber RL, Friden J. Mechanisms of muscle injury alter eccentric contraction. J Sci Med Sports 1999; 2: 253-65.
19. Calbet JA, Chavarren J, Dorado C. Running economy and delayed onset muscle soreness. J Sports Med Phys Fitness 2001; 41: 18-26.
20. Calbet JA, Dorado C. Fatiga, dolor muscular tardío y sobreentrenamiento. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 755-810.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 5

Umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato

INTRODUCCIÓN

La necesidad de generar más tensión muscular para desarrollar cargas de trabajo más elevadas, o incluso la fatiga instaurada en las fibras musculares previamente reclutadas, hace que las unidades motoras más rápidas sean activadas, y con ello la participación activa de las fibras musculares de tipo IIx. Es el reclutamiento de estas fibras musculares de tipo IIx lo que marca la frontera entre la denominada fase II respecto a la fase III de este modelo de ejercicio basado en la intensidad (**Fig. 5-1**), denominándose esta transición *umbral anaeróbico, máximo estado estable del lactato* o *umbral ventilatorio 2* (VT2).

La electromiografía de superficie (iEMG) aplicada en los músculos activos durante un ejercicio de intensidad creciente hasta el agotamiento muestra (**Fig. 5-2**) un segundo cambio de mayor actividad bioeléctrica a altas intensidades de ejercicio, reflejando precisamente la participación adicional de más unidades motoras para mantener una mayor carga de trabajo.

El reclutamiento y la participación de las fibras musculares de tipo IIx, las de perfil más glucolítico, condiciona a partir de ese momento el carácter fisiológico del ejercicio desarrollado. Así, la dependencia glucolítica anaeróbica de estas fibras supone cambios progresivamente crecientes en el medio interno celular,

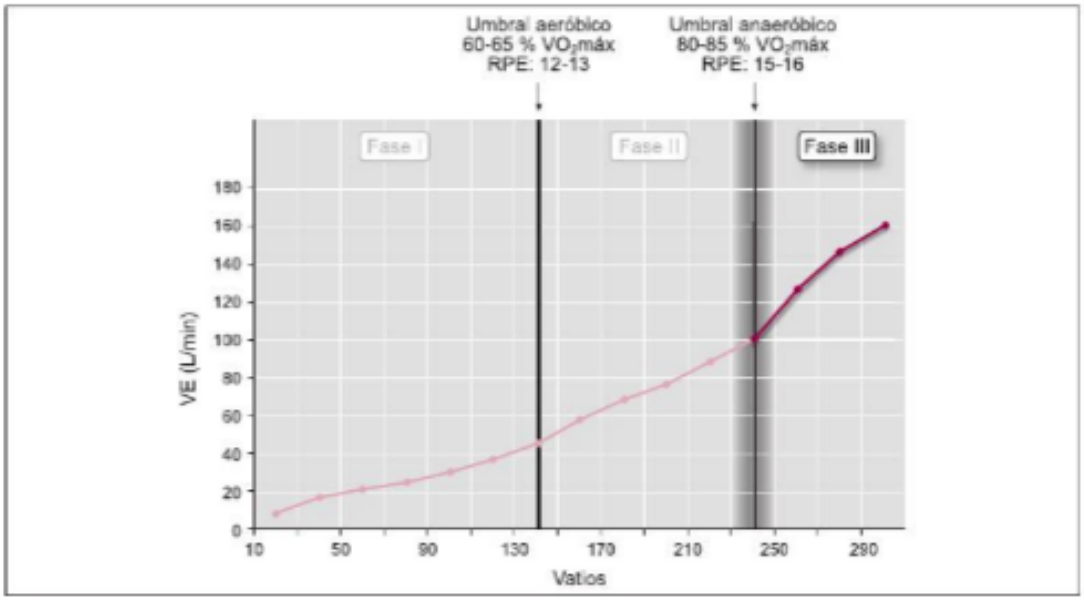

Figura 5-1 El umbral anaeróbico (MLSS ó VT2) marca el límite entre la fase II y la fase III de nuestro modelo trifásico de intensidad. RPE: percepción subjetiva del esfuerzo.

booksmedicos.org

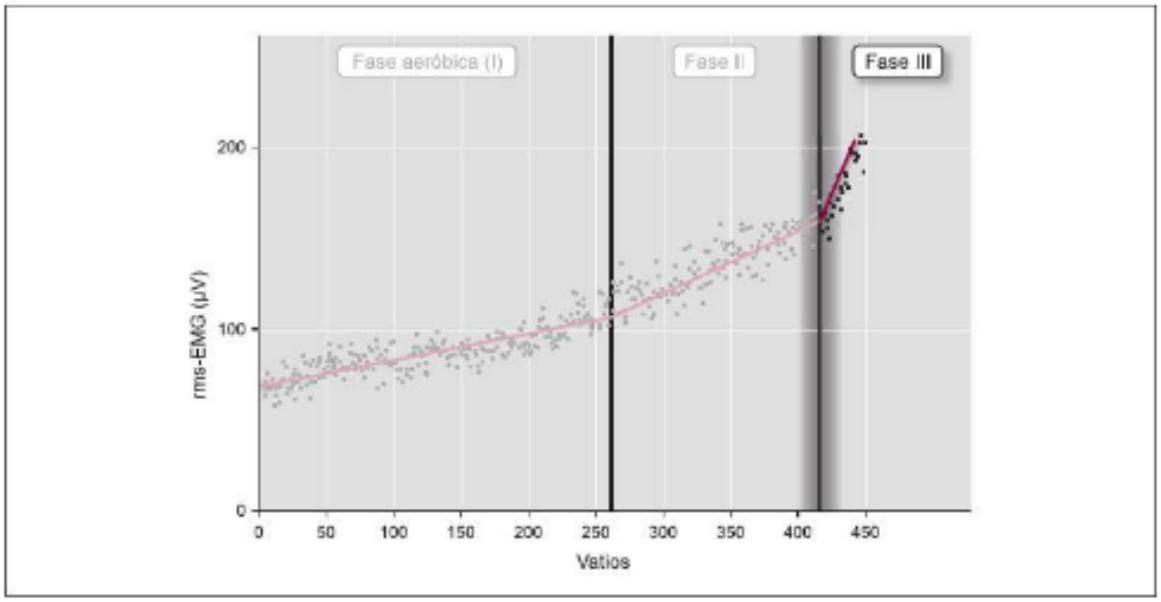

Figura 5-2 La electromiografía de superficie (iEMG) de los músculos activos refleja el reclutamiento adicional de unidades motoras IIx en la Fase III del modelo.

con aumento en la concentración de lactato intramuscular y plasmático, así como descensos significativos del pH.

Este cambio en el ambiente bioquímico de la célula muscular activa propicia un estímulo muy acusado de la actividad del sistema nervioso simpático como respuesta a la estimulación de los metabolorreceptores musculares, reforzada por el aumento de señales de activación procedentes de las articulaciones de los segmentos corporales implicados en el movimiento, y por supuesto de la activación central, al producirse una mayor activación de la corteza motora para mantener la elevada intensidad de ejercicio (Véase **Fig. 2-4**). El resultado de esta mayor estimulación simpático-adrenal es un aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas (**Fig. 5-3**), que nuevamente ejercerán los efectos fisiológicos correspondientes en los órganos y sistemas de todo el organismo.

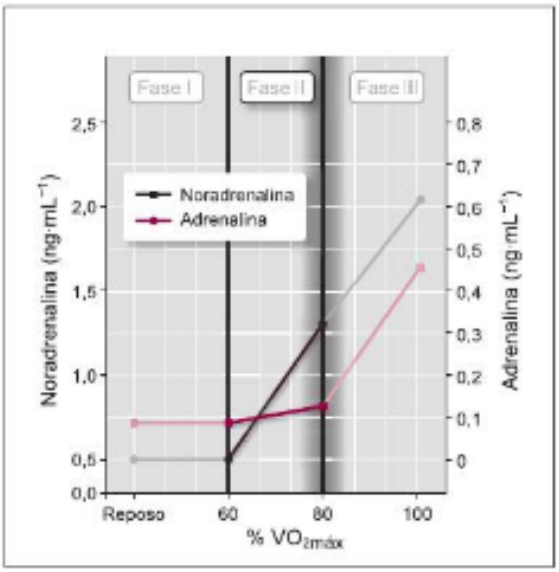

Figura 5-3 Respuesta de las catecolaminas plasmáticas en la transición entre fase II y fase III

En definitiva, el paso de la fase II a la fase III en este modelo (*máximo estado estable de lactato, umbral anaeróbico o umbral ventilatorio 2*), supone el cambio de un metabolismo aeróbico-anaeróbico hacia un metabolismo en el que tanto el sistema aeróbico (VO_2) como el anaeróbico (glucolítico) van a ser activados al máximo para obtener la máxima producción de trifosfato de adenosina (ATP), caracterizándose por lo tanto el final de esta fase como aeróbica máxima con muy alta participación anaeróbica, fundamentalmente por activación de la glucólisis anaeróbica.

Se ha de considerar como concepto, que una carga de trabajo en la fase III (es decir, superado el máximo estado estable del lactato o

booksmedicos.org

VT2) supone una activación tal de la glucólisis y la glucogenólisis, que la producción de lactato por las fibras musculares va a superar la capacidad de aclaramiento o eliminación de éste por el conjunto de sistemas diseñados a tal fin, y por consiguiente y a medida que se avance en esta fase III, las concentraciones de lactato aumentarán y el pH descenderá hasta alcanzar el agotamiento, al no poder compensar los sistemas tamponadores o amortiguadores la elevada producción de H^+.

En este sentido, una de las adaptaciones importantes del entrenamiento de resistencia aeróbica en la fase III es la mejora del aclaramiento del lactato, así como un aumento de su capacidad de transporte en el sarcolema, junto con un incremento de la capacidad de los sistemas amortiguadores o tamponadores de H^+.

El *máximo estado estable del lactato* puede definirse como la más alta concentración de lactato sanguíneo compatible con un equilibrio entre la tasa de producción de lactato, respecto a su aclaramiento, durante un ejercicio de carga constante de aproximadamente 30 minutos de duración.

En ejercicios realizados a una intensidad inferior al correspondiente máximo estado estable del lactato, las concentraciones sanguíneas de lactato, aunque elevadas, se mantienen estables, ya que, aunque existe una importante producción de lactato, éste es eliminado o amortiguado a una tasa suficiente como para mantener estables sus valores en plasma. En contraste, en intensidades superiores al máximo estado estable del lactato, la concentración de lactato sanguíneo aumentará progresivamente, evidenciando un desequilibrio entre producción y aclaramiento, de modo que se instaurará de forma progresiva un estado de acidosis metabólica, alcanzando la fatiga en un breve espacio de tiempo.

Por lo tanto, el máximo estado estable del lactato define la carga de trabajo por encima de la cual el metabolismo anaeróbico incrementa en gran medida su participación en la resíntesis de ATP durante el ejercicio, y los sistemas energéticos que producen lactato como producto final superan la capacidad del organismo de aclararlo o eliminarlo. Desde un punto de vista práctico, resulta de gran utilidad para el entrenador conocer con la máxima exactitud la carga o intensidad de ejercicio correspondiente al máximo estado estable del lactato.

METODOLOGÍA DE DETERMINACIÓN

La *metodología* propuesta para determinar el máximo estado estable del lactato consiste en la aplicación de cargas estables de 30 minutos de duración, comenzando por intensidades de ejercicio correspondientes al umbral láctico (determinado previamente en una prueba incremental), y aumentando la carga sucesivamente un 20 %. Durante estas fases de carga constante, se determina cada 5 minutos la frecuencia cardíaca y la concentración de lactato en sangre (también se puede realizar simultáneamente un análisis del intercambio gaseoso).

Al finalizar el período de ejercicio de carga estable (30 minutos), se valoran las diferencias de la concentración de lactato entre el final del ejercicio (minuto 30) y el minuto 15. Si la diferencia de la concentración de lactato es menor de 1 mM, se administrará una mayor carga de trabajo (aumentos del 20 %) hasta que la diferencia (minuto 30-minuto 15) en la concentración de lactato sea mayor de 1 mM. Cuando esto ocurra, se considerará que esa carga de trabajo es superior al máximo estado estable del lactato, lo que obligará, para alcanzar una mayor precisión, a la realización de otra fase de carga estable disminuyendo en un 10 % la intensidad respecto a la anterior. En el caso de no alcanzar un estado estable de lactato con esa nueva carga, se aplicaría otra fase de trabajo disminuyendo un 5 % la intensidad aplicada.

Una vez alcanzado el máximo estado estable del lactato, el valor medio de los cuatro últimos valores tomados durante el ejercicio se considera el valor de lactato en el máximo estado estable del lactato, pudiéndose expresar también como vatios, velocidad, frecuencia cardíaca, VO_2, etcétera. (**Fig. 5-4**).

Varios grupos de investigadores alemanes y escandinavos definieron el umbral anaeróbico (terminología alemana) o el OBLA (terminología escandinava) como el VO_2 o intensidad de trabajo asociada con una concentración sanguínea fija de 4 mmol/L[2]. Se escogió esta concentración absoluta por considerar que este

booksmedicos.org

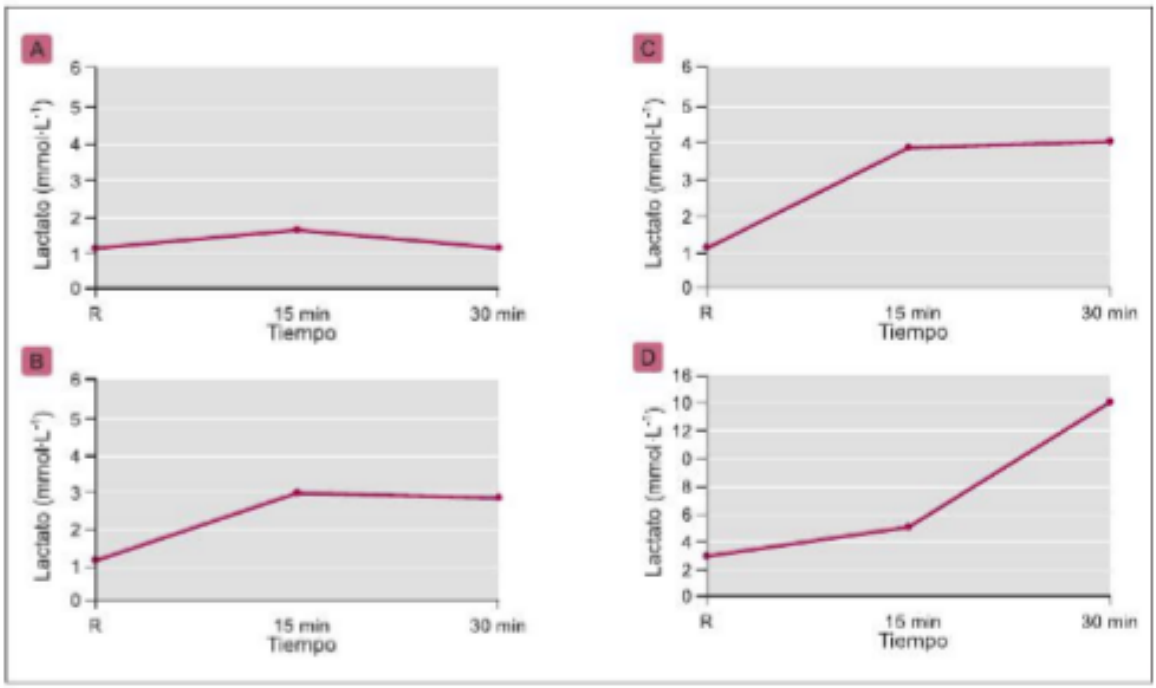

Figura 5-4 Ejemplo de determinación del máximo estado estable del lactato (MLSS). Se muestran las respuestas del lactato en sangre a cuatro distintas velocidades de carrera. **A)** 14 km · h^{-1}. La concentración de lactato en sangre no se eleva respecto a la de reposo y se muestra estable entre el minuto 15 y 30 de ejercicio. **B)** 15 km · h^{-1}. La concentración de lactato en sangre se eleva respecto a la de reposo, pero se mantiene estable entre el minuto 15 y 30. **C)** 16 km · h^{-1}. La concentración de lactato en sangre se eleva respecto a la de reposo, pero se mantiene estable entre el minuto 15 y 30. **D)** 17 km · h^{-1}. La concentración de lactato en sangre aumenta progresivamente desde el inicio del ejercicio, mostrando que la producción de lactato supera a los procesos de aclaramiento. La intensidad MLSS se sitúa en este ejemplo a 16 km · h^{-1}.

valor refleja el equilibrio máximo entre la producción y la eliminación de lactato durante el ejercicio continuo (**Fig. 5-5**). Aunque distintas investigaciones han demostrado la amplia variabilidad individual de las concentraciones de lactato en el máximo estado estable del lactato (3,2-12,2 mmol/L), la aplicación del valor fijo de 4 mM/L se utiliza con frecuencia para determinar de forma indirecta y rápida el valor real del máximo estado estable del lactato.

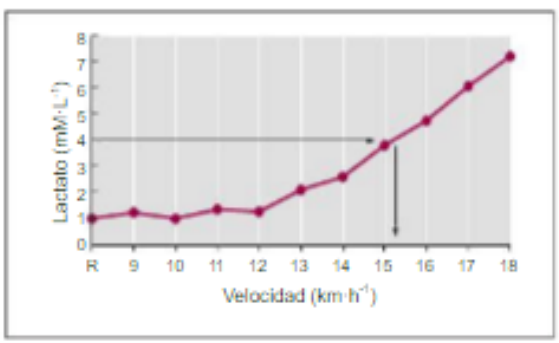

Figura 5-5 Determinación del OBLA mediante metodología de la concentración fija de lactato plasmático de 4 mmol·l^{-1}.

Otros autores[3-5] han propuesto otras metodologías de determinación del máximo estado estable del lactato que tratan de simplificar los protocolos para obtener los valores correspondientes al máximo estado estable del lactato en una única sesión.

CONCEPTO Y DETERMINACIÓN DEL UMBRAL VENTILATORIO 2

Conceptualmente, la realización de ejercicio en la fase III (cargas de trabajo superiores al máximo estado estable del lactato o umbral anaeróbico) implica una concentración intra-

booksmedicos.org

muscular y sanguínea de lactato progresivamente creciente al superar la producción los procesos de aclaramiento. Así, se rompe el equilibrio ácido base y, por lo tanto, el pH comenzará a descender debido a que los sistemas amortiguadores no son capaces de tamponar los H^+ producidos en la disociación del ácido láctico[1].

Esta acidosis metabólica progresiva estimula al centro respiratorio directamente, y la ventilación pulmonar aumenta desproporcionadamente respecto al VCO_2, al cual estaba anteriormente «acoplado». El aumento de la ventilación pulmonar tiene como finalidad tratar de compensar la acidosis metabólica mediante la eliminación de CO_2, lo que ocasionará un descenso de la $PaCO_2$ (compensación respiratoria de la acidosis metabólica). Por otra parte, en esta fase se observa un descenso de la $FECO_2$, mientras que la FEO_2 continúa aumentando, lo que significa que se podrá objetivar un aumento de los valores de VE/VCO_2 que hasta entonces habían permanecido relativamente estables. Además, la $P_{ET}CO_2$ comenzará también a descender.

Estos criterios (↑ VE/VCO_2 + ↓ P_{ET} CO_2 o ↓ FE CO_2) permiten la determinación por medio del análisis del intercambio gaseoso de la transición metabólica de la fase II a la fase III, denominándose umbral ventilatorio 2 (VT2) (**Fig. 5-6**). Junto a esos criterios, un segundo cambio desproporcionado de la ventilación pulmonar respecto a la carga de trabajo desarrollado, puede orientar de forma muy precisa para la determinación del VT2.

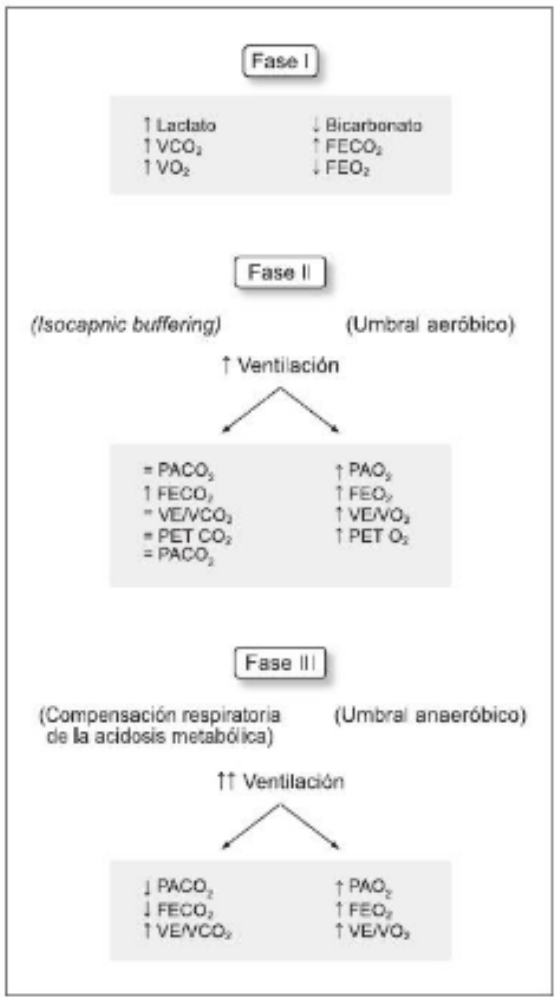

Figura 5-6 Respuestas de la ventilación y de las variables del intercambio gaseoso en la fase III. $FECO_2$: fracción espirada de CO_2. $PACO_2$: presión alveolar de CO_2. PAO_2: presión alveolar de O_2.

OTROS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL ANAERÓBICO

Método de la electromiografía de superficie. Siguiendo la metodología descrita en el apartado correspondiente al umbral aeróbico, se podría determinar el umbral de electromiografía 2 ($iEMG_{T2}$) (Véase **Fig. 5-2**), es decir, mediante dos líneas de regresión obtenidas con los datos recogidos a partir de la intensidad de ejercicio en la que se haya producido la determinación del $iEMG_T$.

Método de la percepción subjetiva del esfuerzo. Atendiendo a la metodología expuesta en relación con la determinación del umbral aeróbico, y a pesar del menor consenso entre los autores, se puede considerar que un valor fijo de 15-16 (Véase **Fig. 4-23**) correspondería a la intensidad del umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato.

APLICACIONES DE LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL ANAERÓBICO (MÁXIMO ESTADO ESTABLE DEL LACTATO O VT2)

Siguiendo la misma línea de argumentación que con las aplicaciones del umbral aeróbico, conocer la carga de trabajo (velocidad, vatios)

booksmedicos.org

asociada al máximo estado estable del lactato/VT2 permite valorar la capacidad de resistencia aeróbica, evaluar los efectos del entrenamiento y planificar las intensidades de ejercicio más adecuadas.

Cabe señalar, en este sentido, que la determinación y posterior aplicación del máximo estado estable del lactato o VT2 (umbral anaeróbico) están estrechamente vinculadas al rendimiento deportivo, siendo excepcional su utilización en fisiología clínica del ejercicio.

Valoración de la capacidad de resistencia aeróbica

En los deportes denominados de resistencia aeróbica, las cargas de trabajo desarrolladas, tanto en entrenamiento como en competición, «cerca» o incluso «en» la máxima capacidad de esfuerzo, no solo no son excepcionales, sino que son muy frecuentes.

Conocer con la máxima precisión la relación del umbral anaeróbico (máximo estado estable del lactato/VT2) con el VO_2máx (% VO_2máx) es de máximo interés para el entrenador, pues con ello va a conocer el nivel de adaptación fisiológica del atleta.

Se consideran adecuados para la mayoría de los deportes de resistencia aeróbica los valores del umbral anaeróbico situados en torno al 85 % VO_2máx, pudiendo alcanzar valores cercanos al 90 % VO_2máx o incluso 93 % VO_2máx, como máximo grado de adaptación fisiológica (ciclistas profesionales: 87 ± 5,9 % VO_2máx).

Evaluación de la eficacia del entrenamiento

El hecho de que una vez alcanzado cierto nivel de entrenamiento los valores del VO_2máx se estabilicen, mostrando mínimas mejoras con el entrenamiento, permite que el umbral anaeróbico pueda «acercarse» a las cargas de trabajo asociadas a la potencia aeróbica máxima (VO_2máx).

Así, es posible determinar la eficacia del proceso del entrenamiento, tanto por los valores absolutos del umbral anaeróbico (máximo estado estable del lactato/VT2) expresados como velocidad o potencia, o en valores relativos (% VO_2máx, % Wmáx, etc.). En cualquier caso, el objetivo del entrenamiento será el desplazamiento del umbral anaeróbico hacia los valores máximos de potencia aeróbica del atleta. Por otra parte, la cinética de la propia curva de lactato al desplazarse hacia abajo y hacia la derecha, cuando se compara la respuesta del lactato a la prueba de intensidad creciente en distintos momentos del proceso del entrenamiento, es también un método objetivo de comprobar la mejora de la capacidad aeróbica (Véase **Fig. 3-12**).

De la misma forma que el umbral aeróbico mejoraba esencialmente con el trabajo de volumen con cargas de trabajo en torno a la transición aeróbica-anaeróbica, el umbral anaeróbico parece especialmente sensible a cargas desarrolladas en la segunda mitad de la fase II y primera mitad de la fase III de este modelo de intensidad, es decir, por debajo, «en» y ligeramente por encima del propio umbral anaeróbico.

Prescripción de intensidad de ejercicio

Como se ha comentado en el anterior apartado, los distintos estudios publicados indican que las cargas de trabajo desarrolladas en la segunda mitad de la fase II y en el umbral anaeróbico (entrenamiento continuo) o ligeramente superiores a éste (entrenamiento interválico), son las que mejoran significativamente el máximo estado estable del lactato o VT2.

En esta obra se propone el siguiente esquema en función de los valores del umbral anaeróbico:

- Entrenamiento continuo intensivo: desde el valor (vatios, velocidad, frecuencia cardíaca) medio de la diferencia entre umbral anaeróbico y umbral aeróbico, hasta el valor correspondiente al umbral anaeróbico (máximo estado estable del lactato, VT2).
- Entrenamiento interválico extensivo: desde un valor ligeramente superior al umbral anaeróbico, hasta el valor medio (vatios, velocidad, frecuencia cardíaca) de la diferencia entre VO_2máx y umbral anaeróbico.
- Entrenamiento interválico intensivo: desde el valor (vatios, velocidad, frecuencia cardíaca) medio de la diferencia entre umbral anaeróbico y VO_2máx, hasta el valor correspondiente al VO_2máx.

booksmedicos.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Chicharro JL, Aznar S, Fernández Vaquero A, López Mojares LM, Lucía A, Pérez M. Transición aeróbica-anaeróbica. Concepto, metodología de determinación y aplicaciones. Madrid: Masteline & Prodigio, 2004.
2. Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Muller R, Hollmann W. Justification of the 4 mmol · l-1 lactate threshold. Int J Sports Med 1985; 6: 117-30.
3. Billat V, Dalmay F, Antonini MT, Chassain AP. A method for determination the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. Eur J Appl Physiol 1994; 69: 196-202.
4. Swensen TC, Harnish CR, Beitman L, Séiler BA. Noninvasive estimation of the maximal lactate steady state in trained cyclists. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 742-6.
5. Palmer AS, Potteiger JA, Nau KL, Tong RJ. A 1-day maximal lactate steady-state assessment protocol for trained runners. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 1336-41.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 6

Fase III: inestabilidad metabólica

RESPUESTAS AL EJERCICIO EN LA FASE III

La denominada fase III de este modelo de ejercicio, y que se inicia al superar la carga de trabajo correspondiente al umbral anaeróbico (máximo estado estable del lactato o VT2), se caracteriza esencialmente por la participación progresiva de todas las unidades motoras (tipos I, IIa, IIx), un metabolismo esencialmente glucolítico, un medio interno celular progresivamente acidótico y un sistema cardiocirculatorio llevado gradualmente hasta su máximo rendimiento, hasta llegar a alcanzar la potencia aeróbica máxima (VO_2máx). (**Fig. 6-1**)

En esta fase, es tal la exigencia de órganos y sistemas para aportar energía que pueda soportar la carga de trabajo, que el ejercicio desarrollado no puede prolongarse durante mucho tiempo.

Sistema neuromuscular

En el transcurrir por la fase III, y hasta llegar al esfuerzo máximo (agotamiento), el sistema neuromuscular muestra progresivamente su máxima capacidad de activación; así, las neuronas corticales se activan masivamente con el fin de reclutar a las unidades motoras

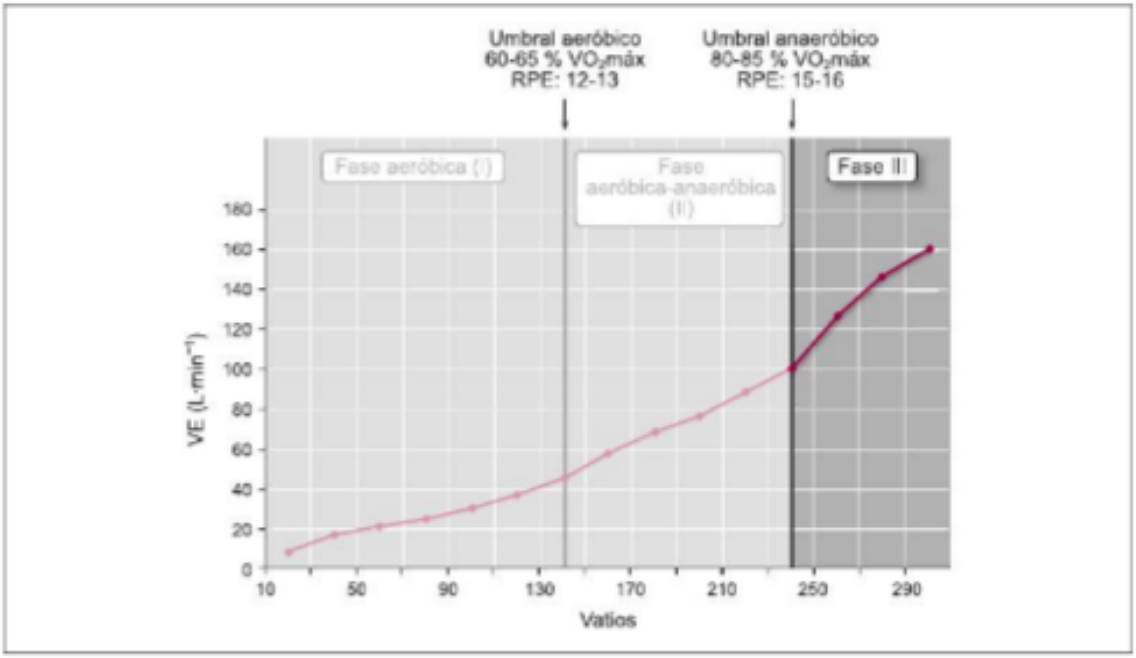

Figura 6-1 Fase III del modelo trifásico de intensidad. RPE: percepción subjetiva del esfuerzo.

booksmedicos.org

que hasta ese momento no habían participado activamente en la generación de tensión muscular, de manera que las unidades más rápidas son reclutadas progresivamente, y con ello las fibras musculares de tipo IIx.

La paulatina participación de todas las unidades motoras posibles, y con ello las que habilitan las contracciones musculares más rápidas (tipo IIx), generan más tensión muscular (más fuerza aplicada). De esta forma, la intensidad del ejercicio desarrollado podrá alcanzar las más altas cotas posibles hasta llegar al agotamiento.

Un análisis electromiográfico mediante iEMG (rms-EMG), realizado durante una prueba de esfuerzo incremental en cicloergómetro, muestra la mayor actividad bioeléctrica que se produce una vez superado el umbral anaeróbico y hasta llegar a la fatiga muscular, como reflejo de la mayor participación de unidades motoras (**Fig. 6-2**).

Por lo tanto, es posible afirmar, desde un punto de vista neuromuscular, que la fase III se caracteriza por la participación de las fibras musculares de tipo IIx, fibras que se caracterizan por alto contenido en almacenes de glucógeno (al ser el sistema energético predominante la glucólisis), baja resistencia a la fatiga (como resultado del sistema anaeróbico preponderante), baja concentración de mioglobina con pocos capilares por fibra (sistema aeróbico poco desarrollado) y elevada actividad ATPasa, con el fin de favorecer las contracciones musculares rápidas.

Por consiguiente, el entrenamiento en la fase III solo se puede desarrollar durante períodos de tiempo no muy prolongados, debido a los cambios que se producen en el medio interno celular al mantener contracciones musculares rápidas con base en las fibras de tipo IIx (esencialmente acidosis), y que llevan a la fatiga muscular; de ahí que los sistemas *interválicos* (extensivos e intensivos) sean los que se utilizan como base para la mejora de la capacidad funcional, esencialmente del umbral anaeróbico y del VO_2máx.

Durante el ejercicio realizado en esta fase III, esencialmente en cargas de trabajo cercanas al VO_2máx, se producen grandes cambios en el equilibrio ácido-base del organismo, debido a la gran producción de ácido láctico, que provoca un descenso importante en el pH sanguíneo e intramuscular, pudiendo llegar a valores de hasta 7 en sangre (pH arterial normal = 7,4 ± 0,02) y 6,4 en el interior del músculo. Esta diferencia entre sangre y músculo se debe a que las concentraciones de ácido láctico son más elevadas en el interior del músculo que en

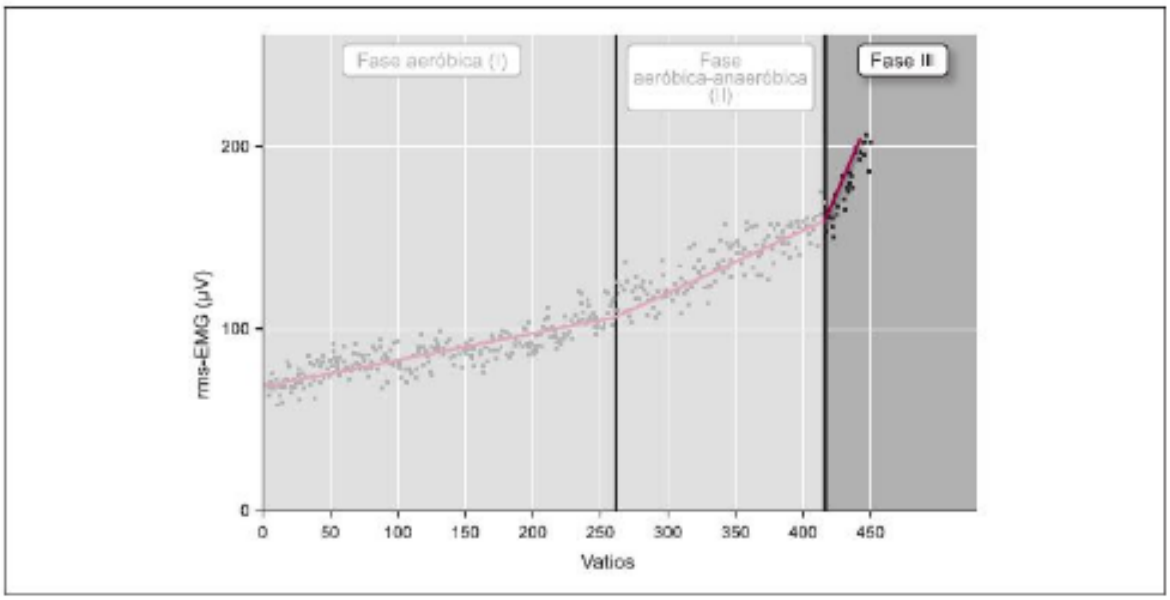

Figura 6-2 La electromiografía de superficie (iEMG) de los músculos activos refleja el reclutamiento adicional de unidades motoras IIx en la fase III del modelo.

booksmedicos.org

la sangre, y que la capacidad *buffer* intramuscular es menor que la de los sistemas *buffer* en la sangre.

Aunque la capacidad *buffer* muscular es limitada, la sangre posee importantes sistemas amortiguadores para evitar el descenso marcado del pH en el ejercicio realizado en la fase III. En este sentido, tres son los mecanismos que intervienen en la regulación del pH muscular, y por lo tanto, susceptibles de adaptaciones con el entrenamiento realizado a cargas de trabajo superiores al umbral anaeróbico:

- *Sistemas de transporte de membrana*. La acumulación intracelular de H^+ y lactato durante el ejercicio en la fase III, se debe esencialmente a que no pueden difundir libremente a través de la membrana celular de las fibras musculares. Al menos tres sistemas participan en la regulación del pH de la célula muscular durante el ejercicio: cotransporte lactato/H^+, intercambio Na^+/H^+ y sistemas de transporte dependientes del HCO_3^-, **Fig. 6-3**).
  - Cotransporte lactato/H^+. El lactato no puede moverse libremente desde el músculo a la sangre, sino que el transporte por el sarcolema está mediado por un sistema que es saturable y estereoespecífico; además, exhibe un acoplamiento 1:1 entre el lactato y el H^+. Así, el cotransportador lactato/H^+ (transportador monocarboxilato) es el principal responsable de los movimientos del lactato a través del sarcolema, aunque también existe un proceso de difusión simple del lactato no disociado.
  - Intercambio Na^+/H^+. Es el sistema más importante en reposo; sin embargo, en ejercicio intenso, la elevada producción de H^+ excede la capacidad de este sistema, que se muestra insuficiente.
  - Sistemas de transporte dependientes del HCO_3^-. No parece que este sistema tenga mucha importancia en el ejercicio.
- *Amortiguadores fisicoquímicos*. Los componentes de este sistema son el bicarbonato, el fosfato y las proteínas. Debido a que la primera fuente de H^+ producidos durante el ejercicio es el ácido láctico, parece lógico que la primera línea de defensa frente al descenso del pH resida en el músculo.

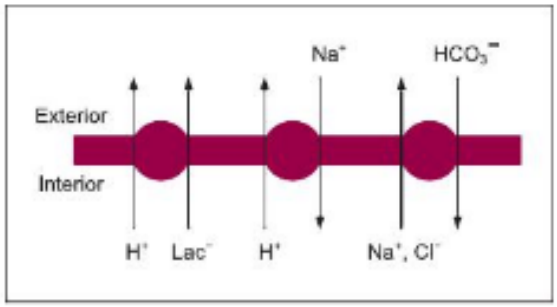

Figura 6-3 Los tres sistemas de transporte de membrana relacionados con la regulación del pH en el músculo esquelético: cotransporte lactato/H; intercambio Na/H; sistema de transporte dependiente del CO_3H^-.

Así, se ha estimado que las proteínas intracelulares contribuyen con un 60 % de la capacidad *buffer* de la célula, con un 20-30 % adicional de la capacidad *buffer* total procedente del bicarbonato muscular. El 10-20 % restante procede de los grupos fosfato intracelulares.

- *Procesos metabólicos*. Los componentes de este sistema son bicarbonato, fosfato libre y proteínas. La utilización de fosfocreatina, como ocurre al final de la fase III de este modelo, implica la incorporación de un H^+ (**Fig. 6-4**). Las elevadas concentraciones de fosfocreatina en el músculo esquelético hacen de este sistema un mecanismo fundamental de regulación del pH.

Las proteínas actúan como tampón debido a que poseen muchos grupos ionizables. Una proteína tampón de importancia particular es la hemoglobina, ya que su capacidad tampón influye sobre el pH del plasma, debido a la permeabilidad de la membrana del eritrocito.

El principal fosfato utilizado como tampón es el fosfato inorgánico, que tiene un grupo ionizable, aunque su contribución global no es muy significativa.

Los iones bicarbonato están en equilibrio con el ácido carbónico ($H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$). Es un sistema de gran importancia en la regulación del pH celular.

El entrenamiento en la fase III capacita al deportista para tolerar mayores concentraciones de ácido láctico y menores pH sanguíneos. Mejoras en los sistemas *buffer*, como en la capacidad de intercambio del sistema Na^+/H^+, parecen justificar la mayor resistencia frente a

booksmedicos.org

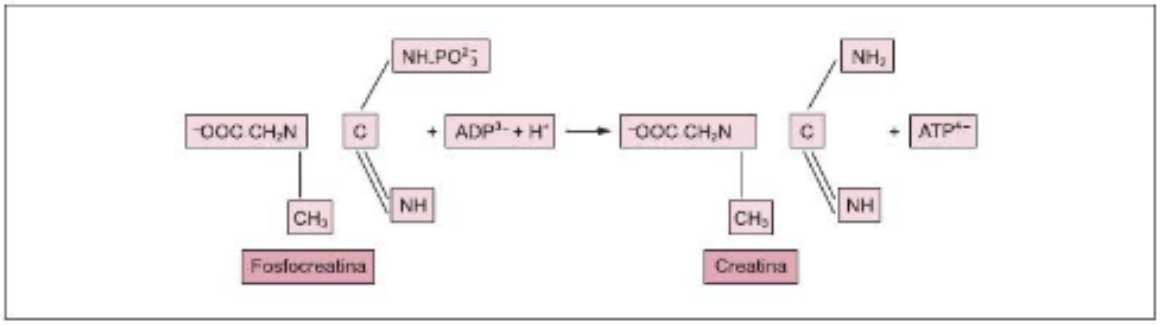

Figura 6-4 La fosfocreatina como mecanismo de regulación del pH durante el ejercicio.

situaciones acidóticas. En cualquier caso, no se deben olvidar las influencias motivacionales derivadas de los entrenamientos en la fase III por el hecho de enfrentarse con frecuencia a descensos acusados del pH (entrenamientos interválicos intensos), que pueden modificar la aptitud del sujeto a la hora de enfrentarse a esas condiciones adversas.

En definitiva, el entrenamiento interválico en la fase III proporciona, por una parte, adaptaciones neurales que posibilitan el reclutamiento de las unidades motoras más rápidas (tipo IIx), y por otra, adaptaciones musculares tanto enzimáticas, que condicionan mejoras en las reacciones metabólicas anaeróbicas con el fin de producir más ATP, como del equilibrio ácido-base, que permiten un retraso en la instauración de la fatiga.

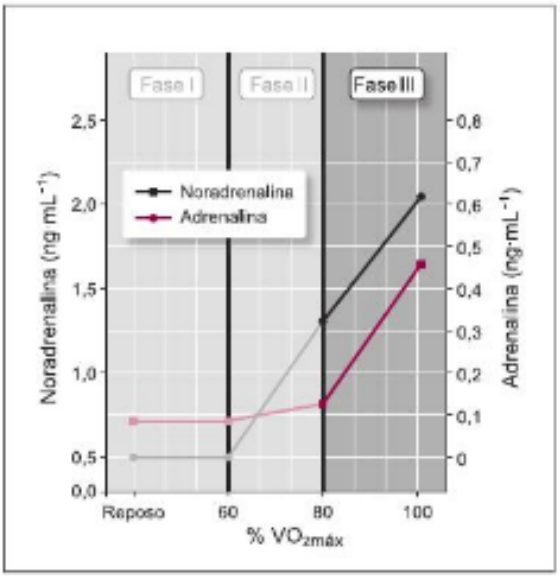

Figura 6-5 Respuesta en fase III de la adenalina y noradrenalina plasmáticas durante un ejercicio de intensidad creciente.

Sistema neuroendocrino

En la fase III se alcanzan las más altas cotas de estimulación simpático-adrenal, derivada tanto de la casi máxima activación del *comando central*, como de los estímulos procedentes del denominado *comando periférico*, que engloba a mecanorreceptores y metabolorreceptores de músculos activos especialmente (véase **Fig. 2-4**).

La exigencia de respuesta de órganos y sistemas en relación con la intensidad del ejercicio soportada en esta fase III justifica la indispensable activación del sistema simpático-adrenal, que va a provocar como consecuencia inmediata una elevación progresiva de la concentración de catecolaminas circulantes, desde el inicio de esta fase hasta el agotamiento del individuo (**Fig. 6-5**).

Todas las acciones fisiológicas vinculadas a las catecolaminas, o activación simpático-adrenal en general, enumeradas en la sección correspondiente a la fase II son aplicables igualmente en esta fase III.

Desde un punto de vista práctico, es importante señalar que la mayor estimulación adrenal se alcanza durante la repetición de ejercicios muy intensos, esto es, durante el entrenamiento interválico intensivo. Además, se ha descrito un cierto grado de «agotamiento» de la médula adrenal (descenso de los niveles de adrenalina plasmática) durante actividades prolongadas y extenuantes, así como una mayor resistencia a la fatiga de la glándula adrenal

booksmedicos.org

durante el ejercicio en sujetos entrenados en resistencia aeróbica y que realizaban entrenamientos de alta intensidad.

La respuesta del resto de las hormonas sigue la tendencia iniciada y descrita en la fase II del modelo. Así, la respuesta de la *aldosterona* depende de la intensidad del ejercicio, y por lo tanto alcanzará los valores más elevados en la máxima intensidad de ejercicio desarrollado, al mismo tiempo que el sistema renina-angiotensina alcanza su máxima actividad. Por su parte, la *hormona antidiurética*, que depende también de la intensidad, puede aumentar hasta un 800 % en tasas de trabajo cercanas a la máxima potencia aeróbica (VO_2máx), y este aumento se ve magnificado, además, en estados de cierta deshidratación. El *factor natriurético auricular* también vincula su aumento a la intensidad del ejercicio.

Respecto a la *hormona del crecimiento* (GH), ya se ha señalado con anterioridad cómo los mayores niveles circulantes en cuanto a ejercicio aeróbico se refiere, se alcanzan durante el desarrollo de ejercicios intermitentes, es decir, en el trabajo con intervalos, que es una típica forma de entrenamiento de esta fase III de ejercicio. Por consiguiente, los mayores niveles de GH circulantes se alcanzan en esta fase del ejercicio y durante el entrenamiento interválico. Por otra parte, los efectos de la GH dependen en gran parte de la interacción con las *somatomedinas*, que son sustancias secretadas por el hígado y otros tejidos en respuesta a la estimulación por la GH, de los que la principal es la somatomedina (IGF-I, del inglés *insulin-like growth factor*), que estimula la síntesis proteica y la mitosis celular. En cualquier caso, la respuesta de la IGF-I frente a ejercicios prolongados e intensos todavía debe clarificarse, al igual que el papel que puedan tener sus proteínas transportadoras (esencialmente las IGFBP-I y IGFBP-3), cuyos cambios pueden modificar la biodisponibilidad de las IGF.

Pocos estudios han abordado las posibles modificaciones en los niveles de IGF-I en deportistas de resistencia aeróbica en competición; en este sentido, los autores[1] de este texto investigaron si un ejercicio intenso y prolongado realizado durante 3 semanas por ciclistas profesionales en competición provocaba variaciones de las concentraciones séricas de reposo de IGF-I total, IGF-I libre, IGFBP-1 y IGFBP-3. Los resultados de esta investigación sugirieron un aumento de las concentraciones séricas de IGF-I y IGFBP-1 a corto plazo (1 semana), observando a largo plazo (3 semanas) una estabilización de sus niveles, con descenso significativo de la IGF-I libre sin modificación de la IGFBP-3 (**Fig. 6-6**). Las consecuencias metabólicas y sobre el rendimiento físico de estas modificaciones no se conocen con exactitud.

El resto de las hormonas mencionadas anteriormente (*insulina*, *cortisol* y *testosterona*) continúan la misma tendencia expuesta en la fase II. Respecto a las β-*endorfinas*, se ha descrito que a elevadas intensidades parece que los opioides regulan la liberación de catecolaminas, lo que sugiere una modulación de la respuesta del sistema nervioso simpático. Una justificación a este hecho podría ser la de prevenir una activación excesiva, más allá de las propias demandas metabólicas. Parece que el principal factor que desencadena la liberación de opioides endógenos durante el ejercicio es la acidosis, aunque también el estrés térmico se ha implicado en la respuesta, algo que con frecuencia acontece durante el ejercicio aeróbico de larga duración.

Sistema energético

La necesidad de velocidades elevadas de contracción muscular en esta fase de ejercicio implica el reclutamiento de todas las unidades motoras de los paquetes musculares directamente implicados en el ejercicio.

En esta fase III, los niveles de estimulación de la glucogenólisis muscular y hepática alcanzan las cotas más elevadas, con niveles casi máximos de activación de la fosforilasa. Por su parte, el nivel de activación de la fosfofructocinasa permite alcanzar la tasa más elevada de producción de ATP por medio de la glucólisis anaeróbica.

Es importante señalar que la realización de ejercicio en la fase III condiciona la necesidad de generar energía para la contracción muscular lo más rápidamente posible, por lo que todos los sistemas energéticos han de contribuir a generar ATP, independientemente de las con-

booksmedicos.org

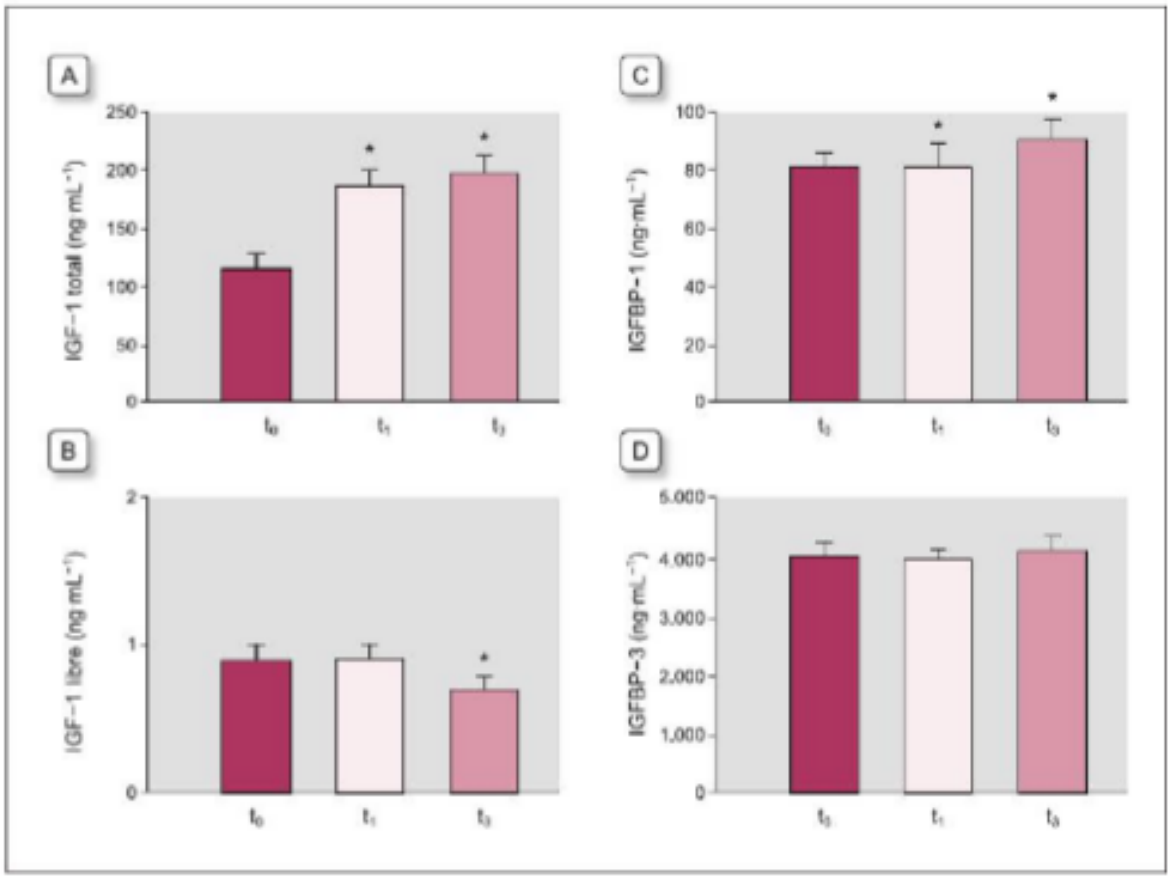

Figura 6-6 **A)** Comparación de las concentraciones séricas de reposo del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) total. Los valores se expresan como media +/- DE. (*) $p < 0,01$ para la comparación entre t_0 y t_1 y t_3. **B)** Comparación de las concentraciones séricas de reposo del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) libre. Los valores se expresan como media +/- DE. (*) $p < 0,01$ para la comparación de t_3 frente a t_0 y t_1. **C)** Comparación de las concentraciones séricas de reposo de la proteína 1 ligadora de factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP-1). Los valores se expresan como media +/- DE. (*) $p < 0,01$ para la comparación de t_0 frente a t_1 y t_3. **D)** Concentraciones séricas de la proteína 3 ligadora de factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP-3) durante la competición. Los valores se expresan como media +/- DE. No hubo diferencias significativas entre medias.

secuencias fisiológicas para la célula, en relación con estados de acidosis o alteraciones en el equilibrio interno, que finalmente llevarán a la fatiga muscular.

Igualmente, es importante señalar el hecho de que, si bien en esta intensidad de ejercicio la activación de las rutas anaeróbicas es muy importante, es precisamente en la fase III donde será posible alcanzar la máxima potencia aeróbica (VO_2máx), es decir, la máxima producción energética por vías aeróbicas, por lo que sería un serio error de concepto catalogar a la fase III de este modelo como fase «anaeróbica». La acidosis generada por la participación de las rutas anaeróbicas de obtención de energía será uno de los condicionantes para alcanzar ese VO_2máx, por sus efectos sobre la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Si bien un estado de cierta acidosis ayuda a alcanzar valores elevados de VO_2 en ejercicio, la acumulación progresiva de H^+ en esta fase de ejercicio va a llevar a un estado gradual de fatiga muscular que desembocará finalmente en el cese de la actividad. Un estado de acidosis muy marcado influirá finalmente de forma negativa en la producción energética y en los mecanismos íntimos de la contracción muscular, al producirse, por un lado, una inhibición de la enzima fosfofructocinasa (enzima clave de la glucolisis), y por otro, un desplazamiento

booksmedicos.org

del calcio, provocando serias interferencias en el acoplamiento actina-miosina, y con ello un descenso en la capacidad de generar tensión interna, es decir, instauración de fatiga muscular.

Con absoluta diferencia con respecto a los otros principios inmediatos, durante esta fase de ejercicio los hidratos de carbono son los que contribuyen en mayor medida a la obtención de energía para la contracción muscular. Todas las rutas metabólicas destinadas a conseguir ATP mediante el metabolismo de los hidratos de carbono estarán plenamente activadas, especialmente la glucólisis anaeróbica, ya que es necesaria una producción rápida de energía para mantener la contracción muscular.

El ejercicio realizado en la fase III conlleva un desequilibrio manifiesto entre la producción y el aclaramiento de lactato, por lo que en el interior muscular se irá instaurando de forma progresiva una acidosis que, como se ha comentado con anterioridad, afectará al acoplamiento actina-miosina, llevando a la fatiga. Al mismo tiempo, y a nivel general, se instaura una acidosis metabólica que influye decisivamente en las respuestas del sistema cardiorrespiratorio. La concentración sanguínea de lactato puede superar los 10 mM/l durante un ejercicio mantenido el máximo tiempo posible en fase III, como ocurre, por ejemplo, en una prueba de esfuerzo de carácter máximo.

Si bien en esta fase III la tasa de glucólisis anaeróbica es muy elevada, no hay que olvidar que la glucólisis aeróbica alcanzará el máximo grado de activación. Así, las mitocondrias musculares aceptarán la máxima tasa de H^+, mediante la reoxidación de los NADH, formados en la glucólisis, por la lanzadera de protones de la membrana mitocondrial, transfiriéndolos a las coenzimas mitocondriales. El resultado será la entrada masiva de ácido pirúvico al interior mitocondrial, transformándose en acetil-CoA, prosiguiendo después con el ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa.

La utilización de grasas en esta fase de intensidad de ejercicio será aún menor que en la fase II, quedando estabilizada en tasas de oxidación similares a las obtenidas en cargas de trabajo de muy baja intensidad (25-30 % VO_2máx). Debido a la baja tasa de recuperación de ATP a partir de la oxidación de las grasas, una participación relevante del metabolismo de las grasas a estas intensidades de ejercicio sería un freno más que una ayuda.

Respecto a las proteínas, siguiendo los mismos argumentos expresados en el apartado correspondiente a la fase II de este modelo, su contribución es escasa a altas intensidades de ejercicio por la brevedad del tiempo de ejecución. No obstante, la elevada producción de amonio a altas intensidades de ejercicio refleja, en una pequeña parte, procesos de utilización de aminoácidos (liberación de grupos amino), pero sobre todo una elevada activación del ciclo de las purinas, paralelamente a la activación de la glucólisis anaeróbica. De hecho, prácticamente la única fuente de amonio durante el ejercicio muy intenso (fase III) es el ciclo de las purinas (véase **Fig. 4-10**).

Dado que la desaminación del AMP no es reversible en condiciones fisiológicas, la recuperación del grupo de los nucleótidos de adenina requiere el proceso de reaminación de IMP a AMP, catalizado por las enzimas *adenilosuccinato sintetasa* y *adenilosuccinato liasa*. En el proceso de reaminación, el grupo amino lo aporta el aspartato, consumiéndose energía a partir del guanosín trifosfato (GTP), por lo que un ciclo completo conlleva la desaminación de una molécula de aspartato y la producción de amonio y fumarato.

Los niveles sanguíneos de amonio varían poco en intensidades moderadas de ejercicio, pero aumentan exponencialmente a elevadas intensidades (fase III), pudiendo alcanzar aumentos en la concentración sanguínea de amonio del 200 % después de un ejercicio de muy alta intensidad (véase **Fig. 4-11**).

Sistema respiratorio

Superado el máximo estado estable del lactato, la ventilación pulmonar aumenta progresiva y linealmente hasta alcanzar los valores máximos en el momento del agotamiento.

Los objetivos de la función pulmonar durante esta fase III son: tratar de oxigenar la sangre hipoxémica que retorna al extremo venoso del capilar pulmonar; y ayudar al mantenimiento del equilibrio ácido-base mediante la eliminación a la atmósfera del máximo de CO_2

booksmedicos.org

posible. Este esfuerzo de ventilación del pulmón conlleva un intenso trabajo muscular respiratorio que puede: en primer lugar, provocar una competencia por el oxígeno entre los músculos locomotores y los músculos respiratorios, que indefectiblemente ocasionará un descenso del rendimiento de los músculos locomotores; en segundo lugar, causar fatiga en los músculos respiratorios, lo que repercutirá en el mantenimiento del principal objetivo del sistema pulmonar, que es oxigenar la sangre; y, por último, inducir la activación de metabolorreflejos inducidos por la fatiga de los músculos respiratorios, lo que incrementará el impulso vasoconstrictor simpático, comprometiendo la perfusión de los músculos locomotores y, por lo tanto, limitando la capacidad de realización de más trabajo (**Fig. 6-7**). Lo que no está aún definitivamente aclarado es si la acción de los metabolorreceptores de los músculos respiratorios es lo suficientemente potente para sobreponerse a los efectos vasodilatadores locales presentes en los músculos locomotores activos, y redistribuir el flujo de sangre a los músculos respiratorios. En este sentido, los datos obtenidos de sujetos entrenados indican que sí, ya que al disminuir mediante ventilación mecánica el trabajo de los músculos respiratorios, aumentó el flujo de sangre a los músculos locomotores. Por el contrario, al incrementarse el trabajo muscular respiratorio, disminuyó el flujo sanguíneo a los músculos locomotores.

Asimismo, durante el transcurrir en esta fase III, y hasta alcanzar el máximo esfuerzo, la concentración sanguínea de lactato irá progresivamente aumentando hasta alcanzar el agotamiento, ya que los sistemas de producción superan a los sistemas de aclaramiento de éste, rompiéndose el equilibrio ácido-base y descendiendo, por consiguiente, el pH muscular y sanguíneo, al no ser capaces los sistemas amortiguadores de tamponar los H^+ producidos en la disociación del ácido láctico. Esto provocará un aumento progresivo de la ventilación pulmonar, ahora desproporcionalmente respecto a la VCO_2, al recibir el centro respiratorio estímulos por la acidosis metabólica progresiva que se produce en esta fase III. Esto provocará un descenso de la $PaCO_2$ (compensación respiratoria de la acidosis metabólica). En esta fase es posible observar un descenso en la FE CO_2, mientras que la FE O_2 continúa aumentando, lo que significa que se podrá objetivar un aumento de los valores del VE/VCO_2 que hasta entonces había permanecido relativamente estable (**Fig. 6-8**).

La frecuencia respiratoria aumenta progresivamente en esta fase III, pudiendo alcanzar

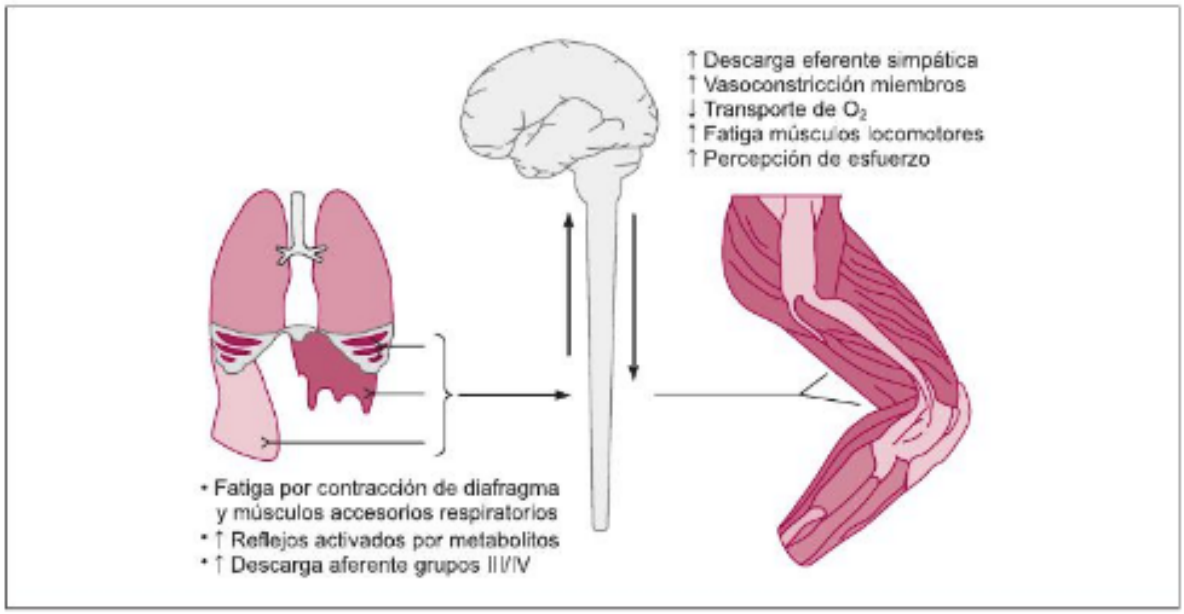

Figura 6-7 Consecuencias fisiológicas como resultado de la activación de los metabolorreflejos musculares respiratorios en ejercicio de alta intensidad.

booksmedicos.org

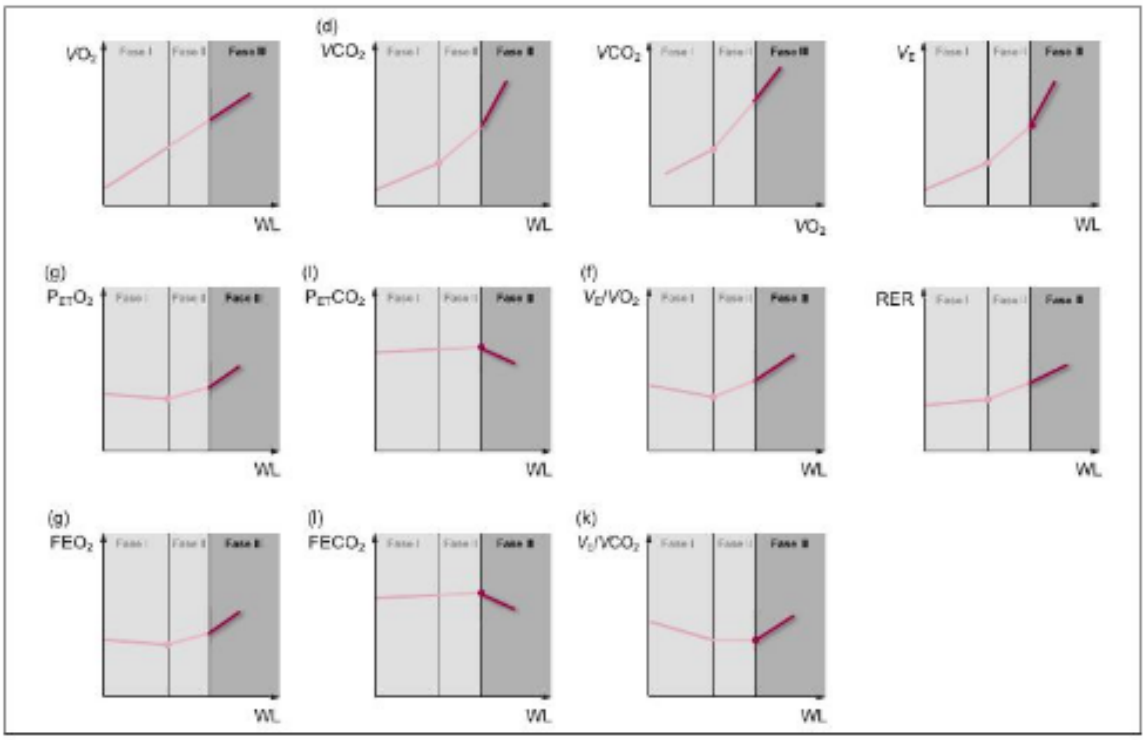

Figura 6-8 Respuestas de la ventilación y de las variables del intercambio gaseoso en la fase III. FEO_2: fracción espirada de O_2. $FECO_2$: fracción espirada de CO_2. PET CO_2 : presión end-tidal CO_2. PET O_2: presión end-tidal de O_2. RER: cociente respiratorio. VCO_2: producción de CO_2. VE: ventilación pulmonar. Vo_2: consumo de oxígeno.

las 35 a 45 respiraciones por minuto, si bien pueden encontrarse valores de hasta 60 o 70 respiraciones por minuto en atletas de élite durante un ejercicio de máxima intensidad. Por otra parte, es normal hallar cifras de volumen corriente respiratorio de 2 o más litros de aire. Por lo tanto, a altas intensidades de ejercicio (fase III), cuando aumentan tanto la frecuencia respiratoria como el volumen corriente, la ventilación minuto puede alcanzar y superar los 100 L/min (17 veces más que los valores de reposo). En atletas varones bien entrenados en deportes de resistencia, la ventilación máxima ($V_E$máx) puede superar los 185 L/min (**Fig. 6-9**), alcanzando valores de 220 L/min en ciclistas profesionales de resistencia. De todos modos, y como ya se ha comentado con anterioridad, incluso para unos valores tan altos de ventilación/minuto, el volumen corriente no suele exceder el 55-65 % de la capacidad vital en los seres humanos, ya sean éstos sujetos sedentarios o atletas bien entrenados (cabe señalar que el aumento del volumen corriente se produce a expensas, sobre todo, del volumen de reserva inspiratorio, afectando al volumen de reserva espiratorio en menor cuantía).

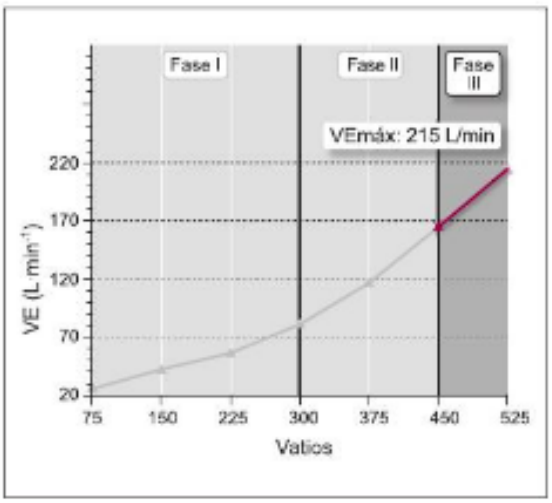

Figura 6-9 Respuesta de la ventilación pulmonar (VE) en una prueba de esfuerzo hasta el agotamiento.

En la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha se ha observado que, tanto en

booksmedicos.org

personas sedentarias como en deportistas, el aumento en la frecuencia respiratoria a altas intensidades de ejercicio va acompañado de una reducción mayor de T_E que de T_I. Sin embargo, los autores de este texto[2] han observado que, tanto en ciclistas aficionados como en profesionales, había una tendencia de T_E a ser mayor que T_I a lo largo de toda la prueba incremental hasta el agotamiento (**Fig. 6-10**). Es posible que el mayor nivel de entrenamiento de estos deportistas de resistencia aeróbica justifique estos hallazgos. En este sentido, parece lógico pensar que un mayor nivel de entrenamiento fuera acompañado de un aumento del T_E, ya que durante el ciclo respiratorio la mayor parte del trabajo muscular se realiza durante la inspiración. Así, aumentos en el T_I llevarían consigo incrementos en el tiempo de contracción del diafragma y demás músculos inspiratorios, mientras que una disminución en el T_E supondría una reducción del tiempo durante el cual los músculos inspiratorios se pueden relajar. Por lo tanto, un aumento en el T_E supondría una reducción del coste energético de la ventilación, así como un retraso en la posible aparición de la fatiga de los músculos respiratorios.

La capacidad de difusión del oxígeno sigue aumentando durante la fase III, llegando a conformar una meseta cerca del esfuerzo máximo. Durante el ejercicio de carácter máximo, la capacidad de difusión para el oxígeno puede aumentar hasta los 75 $mL/min^{-1}/mm\ Hg^{-1}$ (el triple respecto a las cifras de reposo) en personas bien entrenadas en resistencia aeróbica.

Durante el ejercicio intenso en la fase III, el gasto cardíaco aumenta hasta sus valores máximos, luego el flujo sanguíneo pulmonar se incrementa, por lo que el tiempo de tránsito del hematíe por el capilar pulmonar se acorta hasta en 0,5 segundos con respecto a los valores de reposo (0,75 segundos), llegando incluso a tiempos de tránsito menores (< 0,25 segundos) en ejercicios de máxima intensidad y en personas muy bien entrenadas.

La capacidad de difusión del oxígeno se mantiene mientras el tiempo de tránsito no se sitúe por debajo de 0,25 segundos, en cuyo caso la difusión de oxígeno sería un claro factor limitante del rendimiento físico (**Fig. 6-11**). En cualquier caso, no parece que esto sea habitual, excepto quizás en sujetos muy entrenados físicamente en resistencia aeróbica que son capaces de desarrollar muy elevados gastos cardíacos durante el ejercicio de muy alta intensidad.

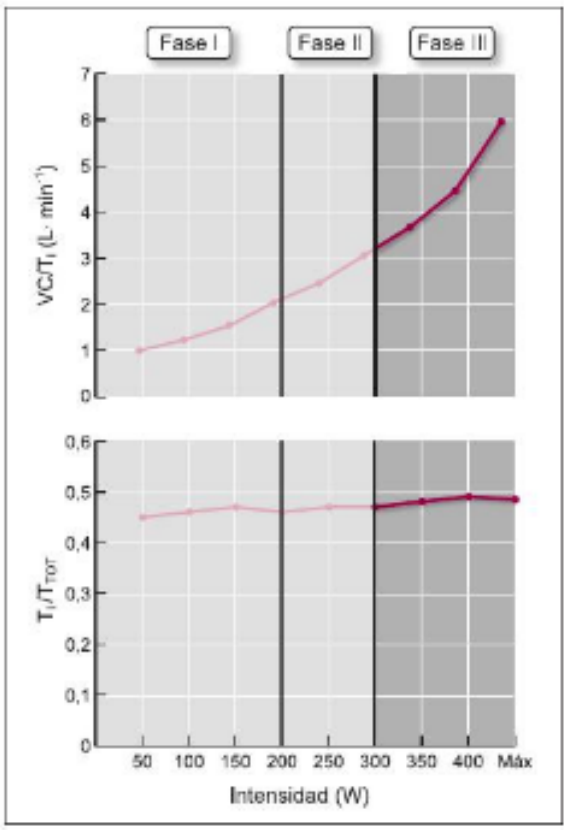

Figura 6-10 Respuestas de la tasa de flujo inspiratorio (VC/Ti) y tiempo total del ciclo respiratorio (Ti/Ttot) en relación a la intensidad de ejercicio

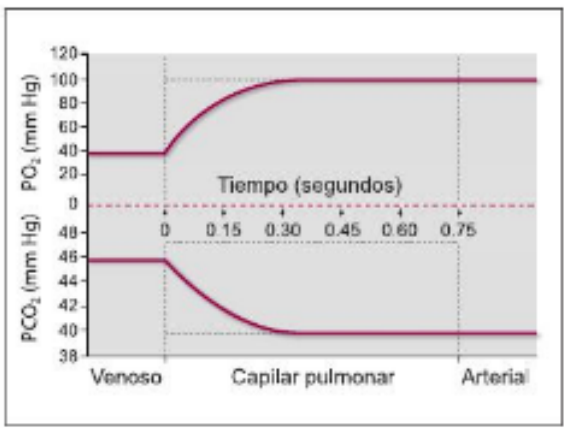

Figura 6-11 Tiempo de tránsito de los hematíes a través de los capilares pulmonares.

booksmedicos.org

Por otra parte, estudios realizados con deportistas de resistencia aeróbica parecen sugerir que después de actividades físicas intensas y de larga duración, podría producirse cierto grado de edema pulmonar (aumento del líquido pulmonar extravascular), provocado por incrementos muy marcados del gasto cardíaco que provocarían elevaciones de la presión arterial pulmonar, pudiendo causar hipoxemia por descenso de la capacidad de difusión pulmonar y, por lo tanto, un descenso en la capacidad de rendimiento.

Los datos sugieren que la resistencia a la difusión de oxígeno se localiza, principalmente, en el trayecto desde el hematíe hasta el exterior de la pared capilar de la musculatura activa; la distancia entre la pared externa capilar a la mitocondria, al menos en el tejido muscular, no constituye un factor limitante de la transferencia del oxígeno.

Respecto a la difusión del CO_2 en esta fase III, lógicamente alcanzará los valores más elevados al obtenerse la máxima producción en los músculos activos en el ejercicio debido a la muy importante activación de la glucólisis anaeróbica. La elevada ventilación pulmonar alcanzada permitirá la eliminación eficaz de una importante cantidad de CO_2 generada en los músculos activos.

En relación con el transporte de gases sanguíneos en la fase III de este modelo, la diferencia arterio-venosa de O_2 alcanza los valores más elevados, al lograr los valores más bajos de PO_2 en sangre venosa debido al consumo de oxígeno casi máximo en las células musculares activas. Por otra parte, todos los sistemas transportadores de CO_2 se ponen a prueba al tener que alcanzar los máximos valores de funcionalidad, ya que se enfrentan a una producción de CO_2 muy elevada y mantenida.

En cuanto al coeficiente de utilización de la hemoglobina, todavía mejora durante la fase III de ejercicio aeróbico, precisamente al alcanzar el consumo máximo de oxígeno (VO_2máx). El desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha será máximo, y estará propiciado por la producción de CO_2, el aumento de la temperatura y, especialmente, el estado de acidosis metabólica que se instaurará progresivamente a medida que se alcance la máxima potencia aeróbica (VO_2máx). Por otra parte, la mayor producción de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) por los hematíes en el máximo esfuerzo o intensidades cercanas a éste, facilitará también la cesión del oxígeno a las fibras musculares activas en el ejercicio (véase **Fig. 2-19**).

Por su parte, la mioglobina alcanza los valores más altos de funcionalidad al facilitar la llegada de más oxígeno a los orgánulos de las fibras musculares.

Sistema cardiocirculatorio

En relación con los mecanismos de activación cardíaca a altas intensidades de ejercicio, todos los enumerados y descritos en la fase II están presentes pero potenciados más allá del máximo estado estable del lactato, a partir del cual (fase III) la acidosis y la inestabilidad metabólica van a ser las protagonistas.

Conforme se llega al esfuerzo máximo, la exigencia celular de oxígeno será mayor, y por lo tanto el gasto cardíaco deberá alcanzar los valores más elevados. Habitualmente, el gasto cardíaco máximo se alcanza antes del agotamiento, al disminuir el volumen diastólico final (y, por lo tanto, el volumen sistólico) por la elevada respuesta cronotrópica asociada a la importante estimulación simpático-adrenal en el esfuerzo casi máximo (**Fig. 6-12**). La capacidad de seguir aumentando el gasto cardíaco a intensidades de ejercicio muy elevadas es uno de los factores que permiten establecer diferencias en la capacidad funcional de los sujetos, de manera que deportistas muy entrenados en resistencia aeróbica con predisposición para este tipo de actividades, son capaces de elevar su gasto cardíaco hasta cifras muy superiores. En este sentido, se considera uno de los limitantes de la máxima potencia aeróbica en un individuo. Si bien el gasto cardíaco en reposo es prácticamente el mismo en individuos sedentarios y entrenados (aproximadamente 5 $L \cdot min^{-1}$), los sujetos entrenados pueden llegar a alcanzar gastos cardíacos superiores a 30-35 $L \cdot min^{-1}$ en ejercicio máximo, mientras que los individuos sedentarios de la misma edad (varones jóvenes) alcanzan valores de alrededor de 20 $L \cdot min^{-1}$. Hay que recordar que estas diferencias son atribuibles al volumen sis-

booksmedicos.org

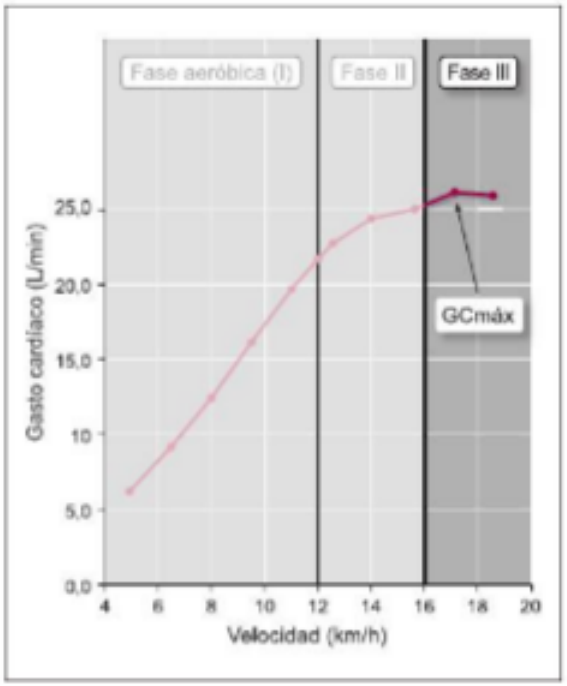

Figura 6-12 El gasto cardíaco se estabiliza o incluso desciende en la fase III de un ejercicio de intensidad creciente.

tólico, ya que la frecuencia cardíaca máxima sería la misma en los dos grupos de sujetos.

Respecto a la frecuencia cardíaca, como se ha comentado con anterioridad, seguirá aumentando hasta el agotamiento, acercándose asintóticamente a sus valores máximos en el máximo esfuerzo (**Fig. 6-13**). Los valores máximos alcanzados son específicos de cada individuo y están condicionados por distintos factores, entre los que cabe destacar: 1) *los grupos musculares implicados en el ejercicio*; así, en general, a mayores grupos musculares implicados se suele alcanzar una frecuencia cardíaca máxima mayor, aunque a intensidades submáximas la frecuencia cardíaca sea mayor al trabajar con grupos musculares más pequeños. Una posible explicación de este hecho es compatible con un mayor reclutamiento de unidades motoras de tipo II (menos eficientes desde el punto de vista metabólico) durante el trabajo con los brazos que durante el trabajo con las piernas. En relación con la frecuencia cardíaca máxima, solo se alcanza si la estimulación cardiovascular es máxima, y ello puede no ocurrir si antes se instaura una fatiga de los músculos implicados en el ejercicio, siendo esto más frecuente al implicar menores grupos musculares (ciclismo frente a carrera, en sujetos no muy entrenados); 2) *sexo*, no hay diferencias en la frecuencia cardíaca máxima entre varones y mujeres; 3) *edad*, en el caso de la frecuencia cardíaca máxima, parece que el único factor que la condiciona es la edad, de manera que se va reduciendo. Las fórmulas establecidas para calcular la frecuencia cardíaca máxima de un sujeto son solo estimativas, aunque son de utilidad y no suelen diferir de la frecuencia cardíaca máxima real. Si bien la fórmula más sencilla y más utilizada para calcular la frecuencia cardíaca máxima teórica de un sujeto es:

FCmáx = 220 lpm – edad (en años)

también se utilizan otras fórmulas como la propuesta por Tanaka et al.[3]:

FCmáx = 208 – 0,7 x edad (en años)

No parece que otros aspectos relacionados con condiciones ambientales o variaciones circadianas afecten en gran manera a los valores de la frecuencia cardíaca máxima.

Por su parte, el volumen sistólico en un atleta de resistencia entrenado puede variar desde 80-110 mL en reposo a 170-200 mL en el máximo ejercicio, mientras que un individuo sedentario, con una capacidad funcional normal, solo será capaz de aumentar su volumen sistólico desde 60-70 mL hasta 110-130 mL en ejercicio máximo. Estas diferencias se deben fundamentalmente a las variaciones en el llenado diastólico, que dependen en gran medida del volumen sanguíneo, el cual es más elevado en los sujetos entrenados que en los no entrenados (16 %). El aumento del volumen sistólico permite al corazón trabajar de forma más eficiente.

Como ya se ha comentado con anterioridad cuando se habló de la respuesta cardiocirculatoria en la fase II, el volumen sistólico se estabiliza a partir de ~ 60 % VO_2máx hasta intensidades de ejercicio muy elevadas. En algunos sujetos, a las intensidades más altas, cuando la taquicardia es muy pronunciada, el volumen sistólico puede experimentar incluso un pequeño descenso debido al menor llenado diastólico como consecuencia del acortamiento de la fase diastólica (**Fig. 6-14**). Sin embargo, los su-

booksmedicos.org

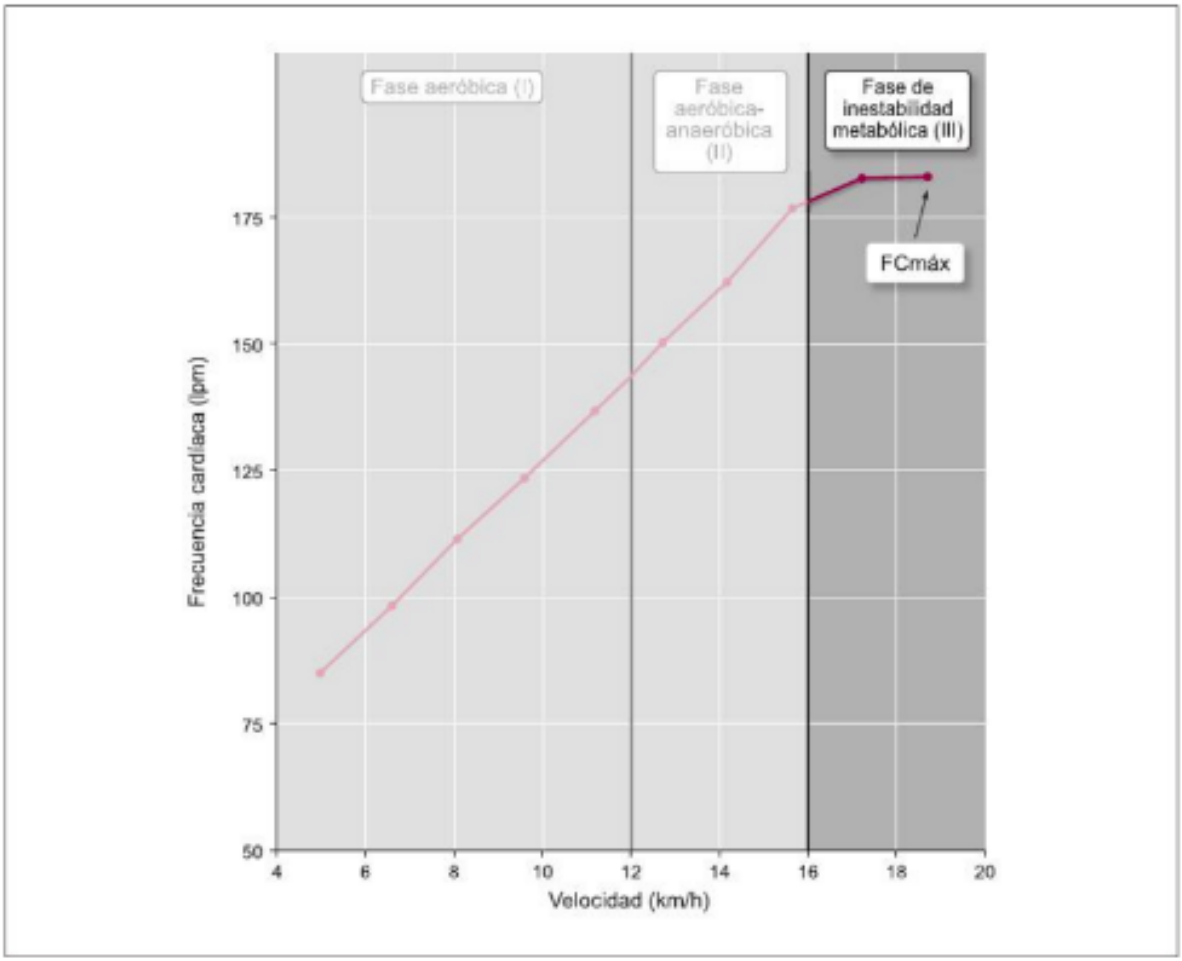

Figura 6-13 La respuesta lineal de la frecuencia cardíaca se estabiliza en la fase III en un ejercicio de intensidad creciente.

jetos entrenados en resistencia, sobre todo los que alcanzan mayores niveles de rendimiento, son capaces de aumentar el volumen sistólico incluso hasta el ejercicio máximo[4] (**Fig. 6-15**). Este aumento progresivo del volumen sistólico se consigue tanto mediante una mayor capacidad de llenado (71 % mayor en personas entrenadas) como de vaciado ventricular (21 % mayor en personas entrenadas), aunque parece mucho más importante la capacidad de llenado ventricular, es decir, la función diastólica.

Existe una modificación del volumen sistólico asociada al envejecimiento. Aunque es la reducción de la frecuencia cardíaca máxima el principal factor responsable de la disminución del gasto cardíaco pico durante el ejercicio a medida que aumenta la edad, se ha demostrado que también se produce una reducción del volumen sistólico. El principal factor responsable de esta disminución del volumen sistólico pico durante el ejercicio parece ser una disminución de la función diastólica que se atribuye a la rigidez del ventrículo izquierdo, que se manifiesta en individuos de edad avanzada y que provoca un menor llenado del ventrículo izquierdo.

La distribución de la sangre en esta fase y hasta llegar al máximo esfuerzo se polariza hacia el tejido muscular activo, y conforme la intensidad del ejercicio aumenta, la proporción del gasto cardíaco dirigido al músculo esquelético se incrementa. Como ya se comentó, esta redistribución sistémica del flujo sanguíneo está mediada primariamente por la constricción simpática de las circulaciones renal y esplácnica.

Respecto a la respuesta de la presión arterial sistólica en el máximo esfuerzo, se pueden alcanzar hasta 200 mm Hg o más, y no son excepcionales valores de 240-250 mm Hg en sujetos

booksmedicos.org

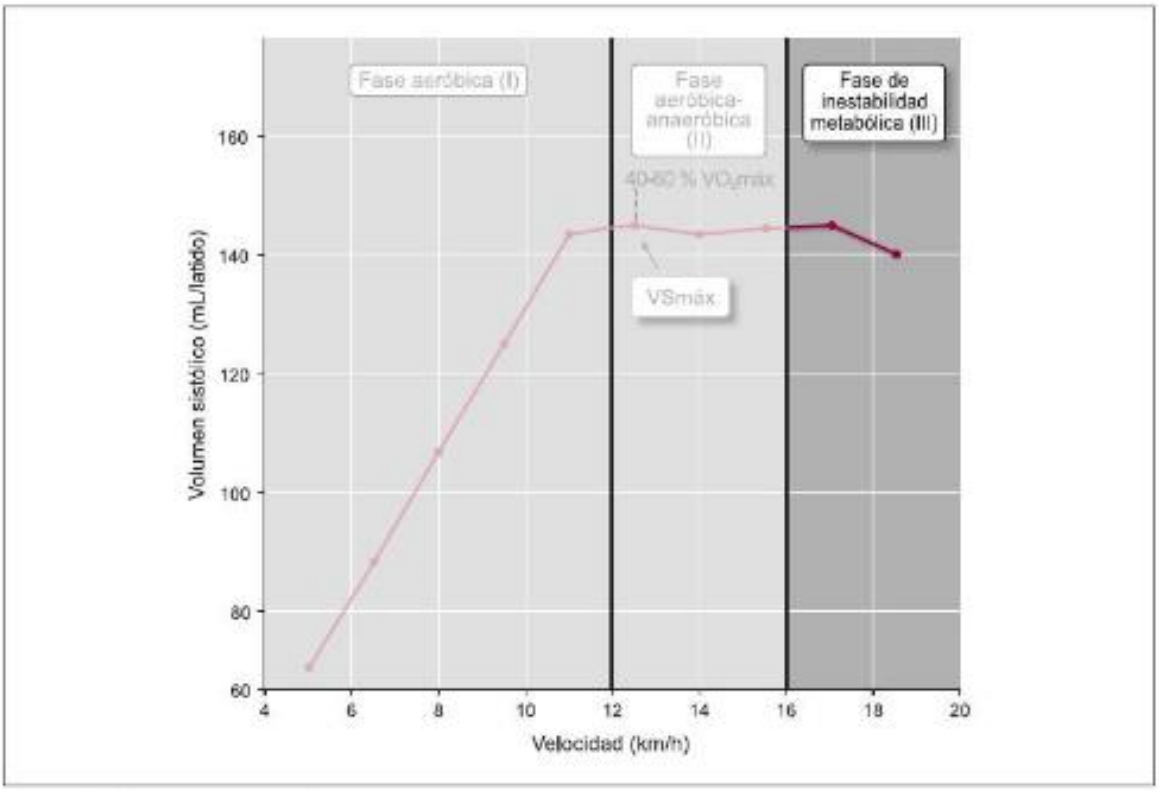

Figura 6-14 El volumen sistólico se estabiliza o incluso desciende en la Fase III de un ejercicio de intensidad creciente.

sanos bien entrenados en resistencia aeróbica (**Fig. 6-16**). Resulta muy difícil situar el umbral de cifras anormales de presión arterial sistólica durante la realización de ejercicio dinámico. Así, por ejemplo, valores de 240 mm Hg pueden considerarse fisiológicos en ciclistas que desarrollan 550 W de potencia, pero son claramente patológicos en una persona que desarrolla 125 W. Por consiguiente, la interpretación vendrá dada por la capacidad funcional de la persona, la intensidad del ejercicio desarrollada, la edad, el VO_2máx, etc. En cualquier caso, y como norma general, deben controlarse las cifras superiores a 230 mm Hg para descartar una respuesta hipertensiva al ejercicio.

La presión arterial diastólica en el máximo esfuerzo puede incluso disminuir debido a la gran vasodilatación generada en ejercicios de resistencia aeróbica, especialmente si están implicados grandes grupos musculares. Como criterio general, el incremento de la presión arterial diastólica durante el ejercicio dinámico ha de considerarse siempre como una respuesta hipertensiva al ejercicio. Además, un aumento superior a 115 mm Hg es una indicación absoluta para detener el ejercicio (ergometría, generalmente).

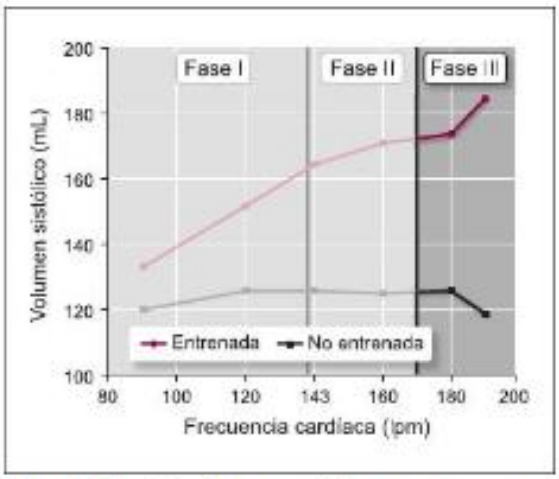

Figura 6-15 En sujetos especialmente entrenados el volumen sistólico puede no disminuir en la fase III de un ejercicio de intensidad creciente.

booksmedicos.org

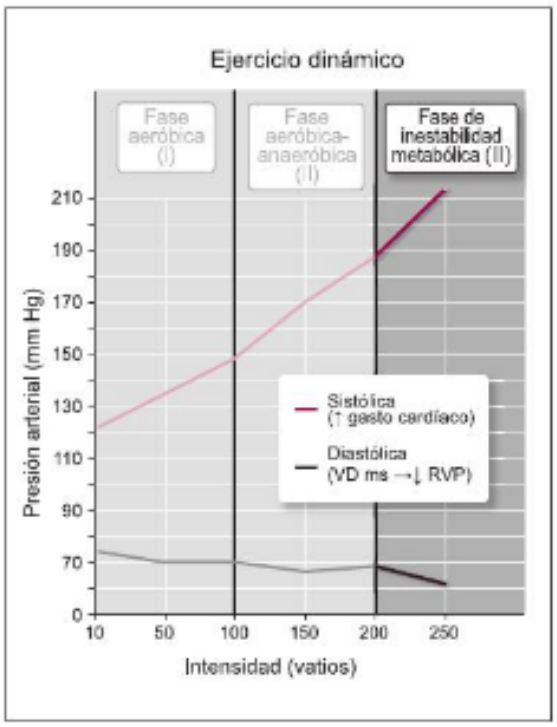

Figura 6-16 En la fase III, la presión arterial sistólica alcanza los valores máximos, mientras que la presión diastólica puede disminuir significativamente.

Por supuesto que el *doble producto*, como reflejo del consumo de oxígeno por el miocardio, seguirá aumentando durante la fase III para alcanzar los valores más altos en el máximo esfuerzo.

Consumo de oxígeno

A medida que aumenta la intensidad del ejercicio, mayor es el consumo de oxígeno (VO_2), hasta alcanzar la potencia aeróbica máxima o consumo máximo de oxígeno (VO_2máx). El VO_2máx se define como la cantidad máxima de O_2 que el organismo es capaz de absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo. En realidad, el factor limitante es la capacidad de utilizar el oxígeno, ya que la sangre venosa siempre contiene oxígeno y la cantidad de oxígeno transportado es siempre superior a la cantidad de oxígeno utilizado. El oxígeno consumido en las mitocondrias equivale al oxígeno absorbido en los alvéolos, ya que la función del sistema ventilatorio es permitir que la sangre reponga, a su paso por los capilares pulmonares, el oxígeno que le ha sido extraído en los capilares sistémicos. El VO_2máx se expresa normalmente en cantidades absolutas ($mL \cdot min^{-1}$) o en cantidades relativas al peso corporal del sujeto ($mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$).

El VO_2máx es un parámetro indicador de la capacidad funcional de los individuos o de su potencia aeróbica. La variabilidad existente entre los diferentes sujetos es amplia y depende de diversos factores:

- *Dotación genética*. La herencia puede condicionar hasta el 70 % del VO_2máx. Los resultados del Heritage Family Study (1999)[5] demuestran que la herencia del VO_2máx entre adultos sedentarios, después de ajustarla para las variables edad, sexo, masa corporal y composición corporal, sería hasta del 50 % de la varianza fenotípica total, aunque dicho valor se vería aumentado por factores familiares no genéticos.
- *Edad*. El VO_2máx aumenta gradualmente desde el nacimiento, de forma paralela a la ganancia de peso corporal. Los niños tienen un VO_2máx elevado normalizado con respecto al peso corporal, y se alcanza un máximo en el intervalo de los 18 a los 25 años de edad. A partir de esta edad, el VO_2máx va disminuyendo gradualmente. Existen datos para afirmar que se produce un descenso del 10 % del VO_2máx por década en varones y en mujeres independientemente del nivel de actividad física. Hay diversos factores responsables de este declive, entre los que cabe destacar la pérdida de masa muscular, la disminución de la frecuencia cardíaca máxima y la reducción del volumen sanguíneo.
- *Composición corporal*. El VO_2máx depende especialmente del peso magro o libre de grasa, de manera que cuanto mayor sea la masa muscular, mayor será el VO_2máx.
- *Sexo*. Para cualquier edad y condición física, el VO_2máx es más elevado en los varones que en las mujeres. En estas diferencias parecen intervenir varios factores, entre los que se encuentran la composición corporal, factores de función cardiovascular, factores hormonales e incluso la menor concentración de hemoglobina que presentan las mujeres después de la pubertad. Dos

booksmedicos.org

tercios de las diferencias entre ambos sexos se atribuyen a la composición corporal.

- *Grado de entrenamiento o acondicionamiento físico*. El entrenamiento físico puede inducir aumentos sustanciales en el valor de VO_2máx. Esto se observa a todos los niveles, y así, llegan a experimentar importantes grados de mejora relativa desde los sujetos con discapacidades funcionales (cardiópatas), hasta los atletas de alto nivel (se pueden conseguir mejoras de hasta el 20 %). Se debe tener en cuenta que las personas ya entrenadas experimentan una mejora relativa menor, ya que la capacidad de adaptación del organismo al entrenamiento es limitada.

Concepto de VO_2pico y su importancia en las aplicaciones clínicas

La determinación del VO_2máx exige el cumplimiento de determinados criterios durante la realización de un ejercicio incremental hasta el máximo esfuerzo; así, el nivel de exigencia requerido por parte del sujeto no siempre se alcanza, debido a diversos factores, de manera que en muchas de las pruebas realizadas no se cumplirán los criterios objetivos que definen el VO_2máx. Las principales causas, además de la voluntad del sujeto, son su estado físico, la motivación y, en ocasiones, la decisión de los propios facultativos de no permitir alcanzar el agotamiento por los riesgos que podrían asumirse en cada caso. Cuando esto ocurre, no se puede hablar de VO_2máx, y se define entonces como VO_2pico, haciendo referencia al máximo valor de VO_2 que se ha alcanzado en una prueba determinada y que no cumple los criterios de maximalidad. Es bastante frecuente encontrarse esta situación en las pruebas clínicas (cardiópatas, neumópatas), así como en sujetos sedentarios o personas de edad avanzada. En la **Fig. 6-17** aparece un ejemplo de determinación de VO_2pico frente a VO_2máx.

Posibles mecanismos limitantes del VO_2máx

Existen limitaciones tanto centrales como periféricas al consumo de oxígeno, que representan, por un lado, la oferta o la disponibilidad de oxígeno, y por otro, la capacidad de utilización.

- Factores centrales

Con respecto a la función cardíaca, la capacidad de bombeo del corazón es a la vez dependiente y determinante de su propio aporte de oxígeno. Por lo tanto, si el gasto cardíaco, como parece que así ocurre, alcanza un valor máximo que se estabiliza a pesar de aumentar la intensidad del ejercicio (fenómeno de mese-

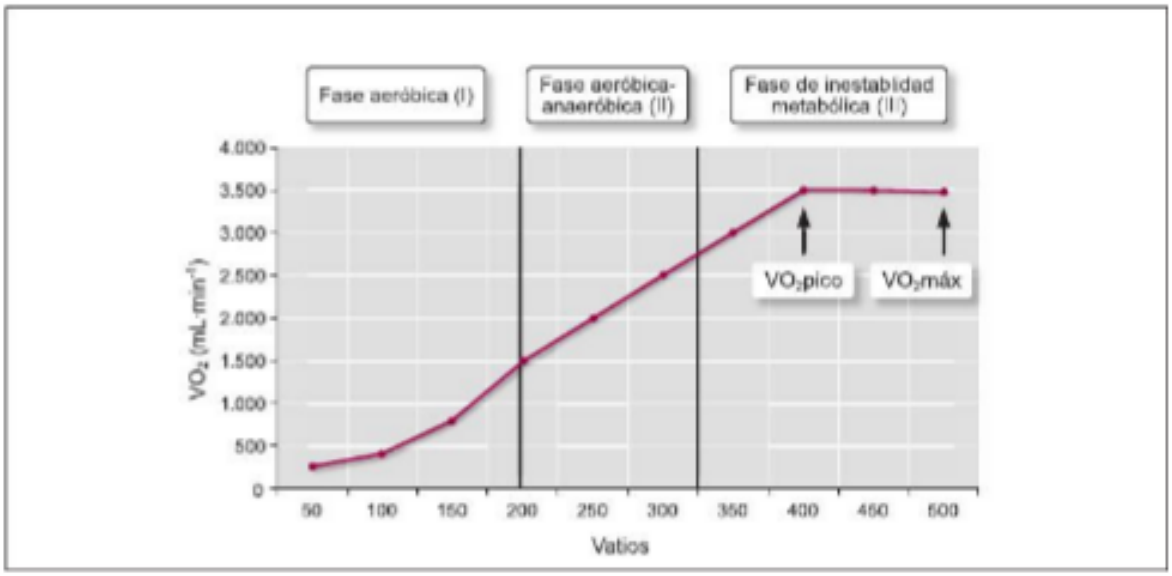

Figura 6-17 Respuesta del VO_2 en la fase III de una prueba de esfuerzo incremental.

booksmedicos.org

ta), la causa de no poder aumentar el VO_2máx es una meseta en el aporte de oxígeno al miocardio, lo que a su vez provoca el desarrollo de una isquemia miocárdica que empeora si el ejercicio continúa. Para prevenir esta isquemia existen mecanismos reguladores que impiden continuar el ejercicio antes de que se produzca esta limitación del flujo coronario. De manera que la función cardiovascular limita la capacidad máxima de ejercicio, probablemente como resultado de una limitación en el aporte de oxígeno al miocardio.

Por otra parte, el sistema respiratorio puede ser el responsable de la limitación del VO_2máx en los sujetos que consiguen gastos cardíacos muy elevados. En estos sujetos, el paso de la sangre por el sistema pulmonar es tan rápido que no permite la oxigenación completa de ésta, observándose a intensidades máximas disminuciones en la saturación arterial de oxígeno e hipoxemia. Esta limitación no se produce en sujetos con menor grado de adaptación o sedentarios, en los cuales el gasto cardíaco máximo alcanzado nunca supone un problema a la hora de permitir un adecuado intercambio gaseoso a nivel capilar pulmonar.

- Factores periféricos

Masa mitocondrial. El aporte y la utilización de O_2 en las mitocondrias puede llegar a limitar la potencia aeróbica. La disponibilidad de oxígeno y la capacidad oxidativa mitocondrial interactúan para determinar el VO_2máx. Los sujetos no entrenados no parecen estar limitados por la disponibilidad de oxígeno en las células, sino más bien por su capacidad de utilización. De alguna manera, se puede afirmar que los sujetos entrenados podrían consumir más oxígeno si éste se ofreciera a las mitocondrias, mientras que los sedentarios no disponen de la maquinaria aeróbica celular necesaria para que el aporte de oxígeno resulte insuficiente.

Densidad capilar. Se ha demostrado que la densidad capilar en el músculo esquelético aumenta con el entrenamiento de resistencia. El principal significado de esta adaptación al entrenamiento es mantener o prolongar el tiempo de tránsito de la sangre por los capilares musculares. Esto permite mejorar el aporte de oxígeno, manteniendo la extracción de oxígeno incluso a flujos sanguíneos musculares muy elevados. La capacidad del músculo esquelético para adaptarse en este sentido al entrenamiento es mucho mayor que la que se observa a nivel pulmonar.

¿Limitación central o periférica? Este debate, iniciado hace ya varias décadas, continúa generando numerosos estudios. En general, la controversia surge sobre cuál es el principal factor limitante: el gasto cardíaco o la capacidad oxidativa de las mitocondrias. Lo que está claro es que en las situaciones en las cuales no se alcanza el gasto cardíaco máximo (por ejemplo, ejercicio con una sola pierna), el factor limitante se encuentra a nivel periférico, mientras que en los ejercicios que provocan la máxima respuesta cardiovascular al ejercicio, el gasto cardíaco máximo es el principal factor limitante para el VO_2máx. En el ser humano sano, que realiza ejercicio máximo con todo el cuerpo, a nivel del mar, es posible concluir que el sistema cardiorrespiratorio es el factor limitante. No obstante, no existe un único factor responsable de la limitación del VO_2máx, y cada paso en la vía de tránsito del oxígeno desde la atmósfera hasta la mitocondria contribuye a determinar este parámetro máximo.

Valores normales de VO_2máx

En la **tabla 6-1** se reproducen los valores típicos de consumo máximo de oxígeno en diversos deportes[6]. Los valores de VO_2máx más elevados se registran en varones que destacan en deportes de resistencia, sin que se encuentren diferencias entre las diversas modalidades,

Tabla 6-1 Valores normales de VO_2máx

Hombres sedentarios (20-40 años)	35-45 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$
Mujeres sedentarias (20-40 años)	30-40 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$
Esquí fondo (varones)	* 94 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$
Esquí fondo (mujeres)	* 75 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$
Corredores (varones)	80 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$
Ciclistas (varones)	74,3 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$
Corredoras (mujeres)	65 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$

* Valores máximos. El resto son promedios

booksmedicos.org

Tabla 6-2 Clasificación del grado de limitación funcional en la insuficiencia cardíaca según las cifras de consumo de oxígeno (VO_2 pico) alcanzado en una prueba de esfuerzo incremental en tapiz rodante (Weber y Janicki, 1982)

Gravedad	Clase	VO_2pico mL·kg^{-1}·min	Umbral anaeróbico	Índice cardíaco máximo (L·min^{-1}·m^{-2})
Ninguna o ligera	A	>20	>14	>8
Ligera a moderada	B	16-20	11-14	6-8
Moderada a grave	C	10-16	8-11	4-6
Grave	D	6-10	5-8	2-4
Muy grave	E	<6	<4	<2

Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP. Utilización de oxígeno y ventilación durante el ejercicio en pacientes con fallo cardíaco crónico. Circulación, 1982; 65:1213-23.

siempre que se trate de actividades «puras» de resistencia y después de haber corregido el VO_2máx para la masa corporal.

En sujetos normales, los valores se encuentran en un rango de entre 35-45 mL·kg^{-1} · min^{-1} para varones, y entre 30-40 mL·kg^{-1} ·min^{-1} para las mujeres. Estos valores, a su vez, se van reduciendo con la edad. En algunas enfermedades, como en la insuficiencia cardíaca, se recurre a los valores establecidos por Weber y Janicki, que utilizan el VO_2pico y el umbral anaeróbico como indicadores del grado de limitación funcional (**Tabla 6-2**). En esta clasificación, se acepta un valor de > 20 mL · kg^{-1} · min^{-1} como grado más leve de discapacidad.

Percepción subjetiva del esfuerzo

Siguiendo el modelo de la escala de Borg, al final de la fase III (agotamiento) se deberían alcanzar valores de 20, si bien, dependiendo del perfil y de las características de los sujetos, con frecuencia solo se reflejan valores de 17-18 en el máximo esfuerzo (**Fig. 6-18**). Este comportamiento generalmente está justificado, bien por una falta de motivación del sujeto, bien por un bajo/moderado estado de entrenamiento aeróbico, o bien por una limitación de la función muscular implicada en el ejercicio. Solo los sujetos altamente motivados y con un nivel alto de entrenamiento son capaces de alcanzar niveles reales de máximo esfuerzo.

En este sentido, puede ser de utilidad diferenciar en el momento del agotamiento la percepción subjetiva del esfuerzo local (muscular) de la percepción subjetiva del esfuerzo central (cardiorrespiratoria), para tener una idea de cuál ha sido la principal limitación al ejercicio.

Puede consultarse un resumen de las respuestas fisiológicas en las fases I, II y III, anteriormente enumeradas, en la **Fig. 6-19**.

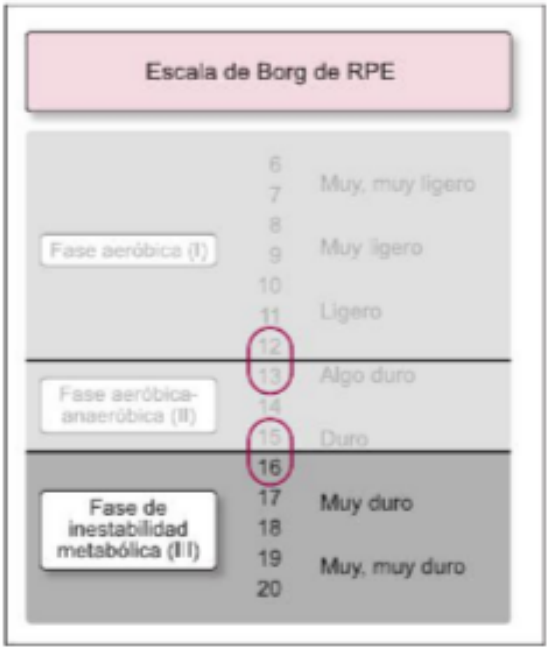

Figura 6-18 Valores de la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE) correspondientes a la fase III.

booksmedicos.org

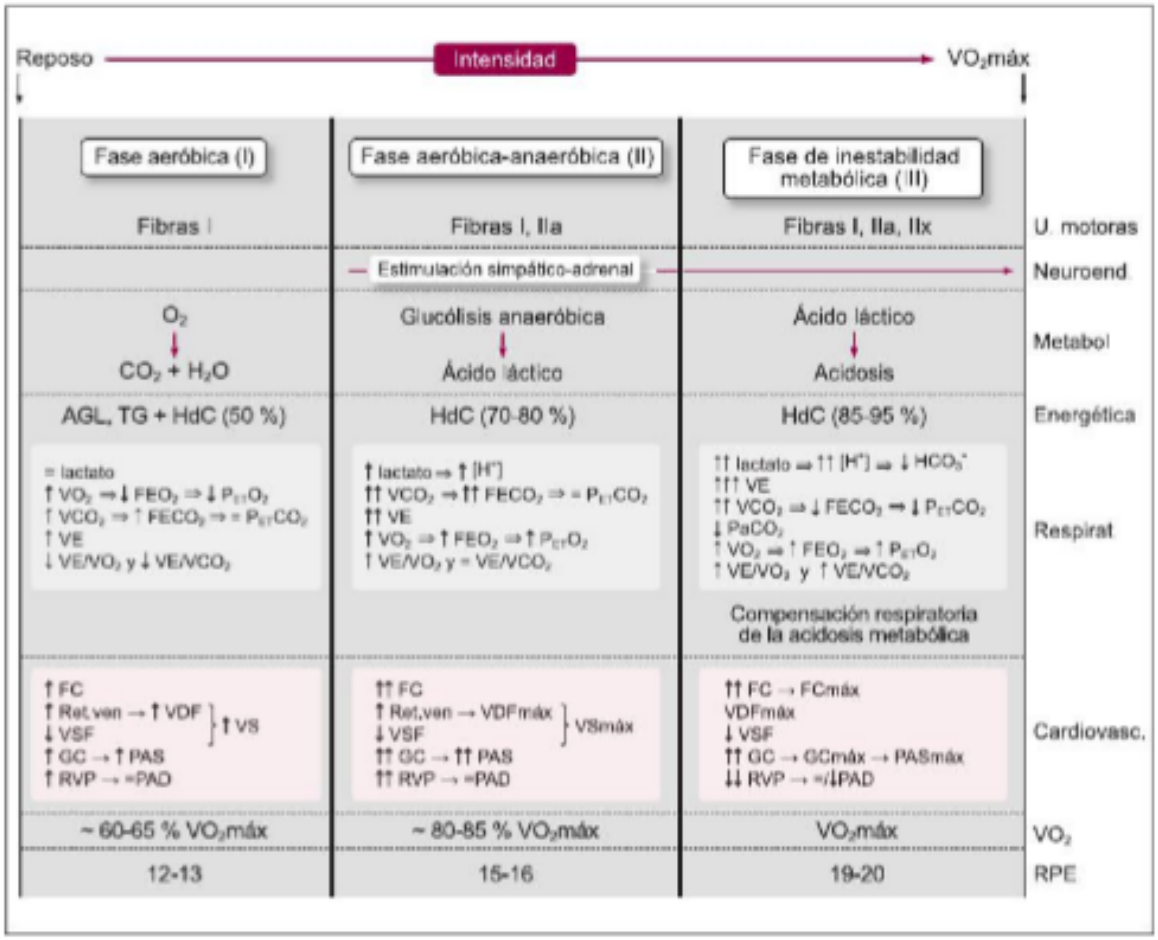

Figura 6-19 Resumen de las respuestas fisiológicas en las fases I, II y III.

Por otra parte, y como concepto general, la modalidad de entrenamiento aeróbico vinculada a la fase III (Fase VO_2máx) es el entrenamiento *interválico (extensivo* e *intensivo)*.

Limitantes de la realización prolongada de ejercicio en la fase III

La fatiga o agotamiento en la fase III (ejercicio aeróbico de alta intensidad) se define como la imposibilidad de mantener una carga de trabajo dada a pesar del máximo esfuerzo voluntario por conseguirlo.

Numerosos factores pueden contribuir a la limitación del ejercicio (fatiga) en intensidades de ejercicio correspondientes a la fase III; entre esos factores se encuentran desde la capacidad de transporte de oxígeno hasta la disponibilidad de sustratos metabólicos, pasando por la afectación de la información eferente desde el cerebro a los músculos, o la interacción contráctil en el seno de la fibra muscular (**Fig. 6-20**).

Generalmente, los mecanismos que provocan fatiga muscular durante ejercicios de alta intensidad se han clasificado en dos grupos: «centrales» o «neurales», para referirse a aquellos localizados antes de la unión neuromuscular, y «periféricos» o «musculares» cuando se hace referencia a las causas que afectan más allá de la placa motora.

En relación con la «fatiga central», parece que su desarrollo es especialmente relevante en actividades de resistencia aeróbica de más de 2 horas de duración, algo que no se corresponde en caso de actividades desarrolladas en la fase III.

booksmedicos.org

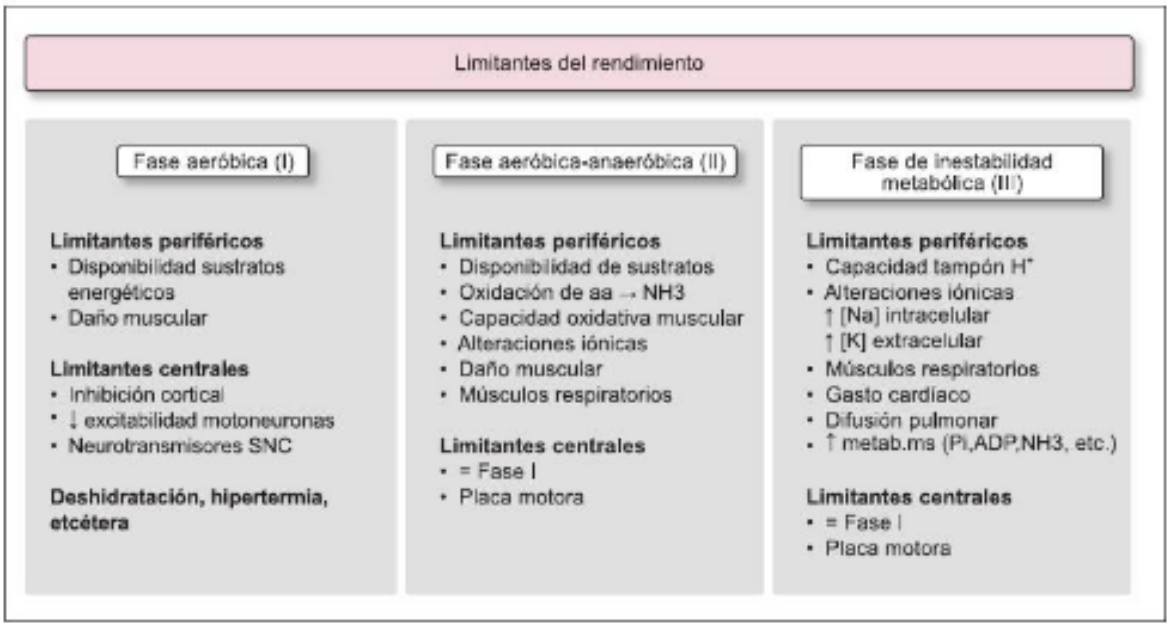

Figura 6-20 Relación de los limitantes del rendimiento más frecuentes en la fase III.

Por consiguiente, parece que son los mecanismos relacionados con la fatiga «periférica» o «muscular» los especialmente implicados en la fatiga desarrollada en la fase III.

Es posible dividir en cuatro apartados estas justificaciones asociadas a la fatiga muscular en ejercicios desarrollados a elevada intensidad (fase III):

- *Acumulación extracelular de K^+*. Durante la actividad muscular repetida, cada potencial de acción provoca un flujo de K^+ que aumenta su concentración extracelular, especialmente en los tubos T. Es razonable pensar que el incremento gradual de K^+ en los tubos T provoque una cierta inactivación de los canales de Na^+, lo que reduciría la liberación de Ca^{++} del retículo sarcoplásmico al descender la amplitud de los potenciales de acción. En contra de este modelo fisiológico válido, distintos estudios no sitúan esta posible justificación en un lugar preferente. Una de las justificaciones es que en esta fase de ejercicio intenso se produce acidosis muscular, y esta acidosis disminuye la fuga de Cl^-, facilitando con ello la habilidad de los canales de Na^+ para generar potenciales de acción.
- *Acidosis muscular*. En la fase III, la activación de la glucólisis anaeróbica es muy relevante y, por consiguiente, la producción de lactato y de H^+ por las células musculares será muy elevada, llevando a descensos importantes del pH. No obstante, no parece que el lactato en sí pueda ser considerado como una causa relevante de fatiga muscular, siendo realmente la acidosis (↓pH) el factor vinculado al descenso de la fuerza y de la velocidad de acortamiento asociados a la fatiga muscular.
- *Acumulación de fosfato inorgánico (Pi)*. En el ejercicio desarrollado en la fase III también se producen roturas de las moléculas de fosfocreatina, lo que provoca un aumento de la concentración de fosfato inorgánico (Pi), lo cual tiene distintos efectos en las células musculares. El aumento de las concentraciones de Pi se ha relacionado con un descenso de la fuerza mediado por un menor establecimiento de puentes cruzados actina-miosina. Además, otra posible justificación de los efectos del Pi sobre la instauración de fatiga muscular hace referencia a la posible precipitación Ca^{++}-Pi en el retículo sarcoplásmico, lo que reduciría la disponibilidad de Ca^{++} libre para liberar al citosol y provocar con ello la contracción muscular.
- *Especies reactivas del oxígeno y nitrógeno* (ROS). Se cree que esas moléculas pueden

booksmedicos.org

tener un papel relevante en la instauración de la fatiga muscular. Así, se ha mostrado que la infusión de un antioxidante general como es la *N*-acetilcisteína enlentece el inicio de la fatiga muscular en sujetos bien entrenados, aunque no en desentrenados.

Otros mecanismos propuestos por distintos autores hacen referencia a una limitada cesión de oxígeno, inhibición de reflejos supraespinales y alteración del flujo sanguíneo y metabolismo cerebral.

Por otra parte, algunos autores consideran que, además de la fatiga muscular, la tolerancia a altas intensidades de ejercicio aeróbico está relacionada con modelos psicobiológicos, basados en la teoría de la intensidad motivacional. Este modelo defiende que la percepción del esfuerzo puede ser el factor clave para el «fin del ejercicio», y que esa percepción del esfuerzo puede estar relacionada con mecanismos cardiovasculares, respiratorios, metabólicos y neuromusculares de la fatiga muscular.

Por último, se situarían los mecanismos asociados a la fatiga en relación con el sistema respiratorio en dos escenarios diferentes: 1) la fatiga de los músculos respiratorios, así como la competencia establecida con los músculos esqueléticos locomotores por el oxígeno; y 2) la limitación de la difusión de oxígeno en la membrana alvéolo-capilar cuando el gasto cardíaco establecido es muy elevado, asociándose en ocasiones a cierto grado de edema pulmonar.

ADAPTACIONES AL ENTRENAMIENTO EN LA FASE III

Sistema neuromuscular

La fase III está determinada, principalmente, por una condición de inestabilidad metabólica, debido a la elevada intensidad asociada a este entrenamiento. Una vez superado el umbral anaeróbico, el sistema neuromuscular debe ser capaz de reclutar las fibras de tipo IIx, a la vez que mantiene una activación constante del resto de las unidades motoras involucradas en las fases anteriores. La adaptación buscada por parte del deportista que se ejercita en la fase III está vinculada a la obtención de una mayor velocidad de acortamiento muscular, que le permitirá conseguir mayores velocidades de desplazamiento. Estas velocidades de desplazamiento serán muy superiores a las que el deportista pueda mantener como ritmo de competencia en pruebas de larga duración, pero son necesarias para situaciones de cambios de ritmo y por supuesto para distancias que se desarrollen a una intensidad superior al umbral anaeróbico. Para ello, es fundamental que el tren de descargas neuronales corticoespinales sean traspasadas a la motoneurona alfa con la suficiente frecuencia para conseguir altas velocidades de acortamiento muscular. Las altas frecuencias de estímulo requieren además, de una adecuada adaptación en el retículo sarcoplásmico para liberar las elevadas concentraciones de calcio necesarias para sustentar la actividad muscular en términos tanto de velocidad de acortamiento como de tensión muscular. Así, también será necesario adaptar el ciclo de cocontracción agonista-antagonista para asegurar una apropiada acción cíclica muscular. El resultado es un deportista que desarrolla de forma fluida una velocidad de desplazamiento alta que le permite «transitar» por esta fase de inestabilidad metabólica.

Sistema neuroendocrino

Es fundamental que la respuesta neuroendocrina esté acorde con la elevada actividad motora que se requiere en los entrenamientos en la fase III. La respuesta más evidente está asociada al sistema simpático-adrenal, que de forma prioritaria dirige la actividad endocrina en el ejercicio. Este eje debe sustentar una apropiada respuesta de las catecolaminas durante las sesiones de entrenamiento y la competición. Por ello, una de las adaptaciones que buscan mantener esta elevada respuesta adrenal es precisamente la hipertrofia de la glándula adrenal, la cual incrementa su contenido de catecolaminas. De este modo, un deportista será capaz de mantener esfuerzos intensos durante un tiempo prolongado con la adecuada actividad endocrina adrenal, lo cual le permitirá, en condiciones de esfuerzo máximo, generar una elevada respuesta adrenal con incrementos importantes en la cantidad de catecolaminas circulantes, de modo que será ca-

booksmedicos.org

paz de incrementar su desempeño durante una actividad casi máxima.

Sistema energético

El sustrato energético predominante en esta fase son los hidratos de carbono, que aportan ATP tanto desde el citosol como desde la mitocondria. Así, la principal adaptación metabólica del entrenamiento en la fase III está basada en el incremento del flujo glucolítico y aeróbico. La capacidad de activar de forma rápida la glucólisis es una de las condiciones que sirven a la adaptación, especialmente con los entrenamientos interválicos de tipo intensivo. Estos estímulos de elevada intensidad (por encima del máximo estado estable del lactato) provocan un mayor déficit de oxígeno, lo que obliga al músculo a desarrollar una maquinaria enzimática glucolítica adecuada para ajustar las demandas mecánicas a la actividad metabólica. Sin duda, será también fundamental que todo el producto glucolítico pueda tener una adecuada continuidad mitocondrial, por lo que el flujo de hidrogeniones a través de las lanzaderas de protones y la incorporación del piruvato a la mitocondria deberán acoplarse a la velocidad de degradación glucolítica. Es indudable que el mayor flujo glucolítico derivado de la elevada intensidad del ejercicio provoca un aumento en la producción de lactato, el cual, al acumularse y de acuerdo con la ley de acción de masa, inevitablemente provocará un enlentecimiento en la velocidad de producción de energía. Para evitar que esto ocurra de manera anticipada, debe incrementarse la velocidad de transporte de lactato al medio extracelular, lo que sin duda eleva la concentración de lactato en sangre, contribuyendo a la inestabilidad metabólica en esta fase. Un incremento en las reservas alcalinas permite mantentar entrenamientos cada vez más exigentes.

Sistema respiratorio

Debido a la inestabilidad metabólica experimentada en esta fase, el trabajo de la musculatura respiratoria es uno de los factores decisivos a la hora de intentar mantener la actividad interválica extensiva. En actividades interválicas cercanas a los 10 minutos de duración, el trabajo respiratorio puede limitar el trabajo muscular al incrementar la respuesta vasoconstrictora en el músculo esquelético y, por ende, disminuir el consumo de oxígeno muscular. Así, una forma de adaptación ventilatoria en esta fase debe intentar evitar o atenuar el reflejo metabólico pulmonar, el cual se desencadenará como resultado del elevado trabajo respiratorio. En esta fase es importante el incremento del tiempo espiratorio, como mecanismo de adaptación tendente a aminorar los efectos de esta condición, ya que de esa forma aumentará el tiempo destinado a la recuperación de la musculatura respiratoria durante el ciclo ventilatorio, contribuyendo a disminuir la acidosis de esta musculatura. Así, un sujeto entrenado podrá soportar un trabajo extensivo a un nivel ventilatorio alto con una menor limitación muscular.

Si el trabajo interválico es de características intensivas y las velocidades de desplazamiento son muy elevadas, es imprescindible que la musculatura respiratoria pueda incrementar su potencia para alcanzar valores de ventilación pulmonar máxima cada vez mayores, para así hacer frente al gran déficit de oxígeno que se produce en la aplicación de estos estímulos. Un sujeto que se entrena con este tipo de estímulos incrementa su fuerza inspiratoria, pudiendo alcanzar después de un período de entrenamiento volúmenes mayores, los cuales se podrán alcanzar no necesariamente con un incremento de la frecuencia respiratoria.

Sistema cardiocirculatorio

Sin duda, desde el punto de vista funcional, el sistema cardiovascular depende durante el ejercicio realizado en la fase III de la capacidad de bombeo del corazón. Asimismo, en la realización de un estímulo interválico extensivo, el corazón debe ser capaz de sostener un elevado gasto cardíaco para mantener un consumo de oxígeno cercano al máximo durante varios minutos. Además, el organismo debe adaptar la redistribución de flujo hacia

booksmedicos.org

la musculatura implicada en el ejercicio. Debido a que el volumen sistólico ya se encuentra en fase máxima en estas intensidades, la mayor carga ventricular de volumen durante la diástole dará lugar a un estímulo apropiado para hacer posibles adaptaciones miocárdicas tendentes a lograr un incremento de esta variable, condición que claramente exhiben los deportistas de gran nivel. Por otra parte, con un trabajo interválico intensivo, el corazón se enfrenta a una sobrecarga aún mayor, considerando el gran volumen de sangre de retorno hacia los ventrículos. Este estímulo de distensibilidad es el responsable del mayor volumen ventricular observado en sujetos entrenados. El hecho de que con entrenamientos de esta naturaleza es posible incrementar la distensibilidad cardíaca, y por ende sustentar un aumento del volumen sistólico hacia intensidades superiores a las que habitualmente se considera que debiera estar en su valor máximo, es una cuestión que debe ser dilucidada; en este sentido, en la primera parte de este libro ya se han mencionado hallazgos en atletas de gran nivel, que son capaces de aumentar su volumen sistólico durante ejercicios incrementales hasta intensidades maximales. Ante estos antecedentes, se debe considerar que, desde el punto de vista cardíaco, el entrenar en esta fase busca incrementar la capacidad de bomba del corazón, que hace posible alcanzar valores cada vez mayores de gasto cardíaco máximo. Ahora, desde el punto de vista circulatorio, el entrenamiento en inestabilidad metabólica busca conseguir adaptaciones para favorecer una mayor distribución de sangre hacia la musculatura activa, por lo cual se estimulan factores angiogénicos que permiten un incremento de la capilarización y, por ende, de un mayor flujo sanguíneo muscular. Junto a ello, y producto del mayor grado de vasoconstricción renal derivado de la gran actividad simpático-adrenal, existe una mayor estimulación eritropoyética, la cual incrementará la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre. Así, en un panorama de adaptación global, el deportista presenta una mayor distribución de oxígeno hacia la musculatura en ejercicio, condición que le permite obtener elevados valores de consumo de oxígeno.

Consumo de oxígeno

El entrenamiento en la fase III busca potenciar los valores máximos de consumo de oxígeno. Si bien ya se mencionaron los factores que lo determinan y se dejó claro que este parámetro depende en gran medida de la condición genética, se debe igualmente considerar que dicha variable podría incrementarse hasta en un 20 % como resultado del entrenamiento. Al ser una variable que se obtiene durante el ejercicio máximo, es lógico considerar que para incrementar su valor se debe realizar el entrenamiento en esta fase. Como se expuso anteriormente, la fase III supone adaptaciones en cuanto a la distribución del oxígeno, por lo cual para poder incrementar el VO_2máx es necesario aumentar, además, la capacidad de extracción de oxígeno por parte de la musculatura activa. El exponer al músculo esquelético a una intensidad equivalente al VO_2máx supone, paradójicamente, que la musculatura involucrada, producto de la elevada velocidad de acortamiento y tensión desarrollada, se enfrente a condiciones de una menor disponibilidad de oxígeno. Dicho estímulo es, por una parte, el responsable de que la mioglobina ceda oxígeno para hacer frente a esta baja PO_2 tisular. Y por otro lado, la presencia de mecanismos sensibles a la hipoxia posibilitan la expresión de factores transcripcionales que buscan incrementar la capacidad oxidativa muscular al incrementar la actividad enzimática y la masa mitocondrial. Este estímulo hipóxico es el que se consigue a raíz del mayor déficit de oxígeno en el que se incurre en los trabajos interválicos en comparación con los trabajos continuos de menor intensidad, ya que los primeros no logran alcanzar un estado de equilibrio metabólico, incurriendo en un déficit de oxígeno que depende de la intensidad. Como una manera de adaptarse a estos estímulos en déficit de oxígeno, se produce un aumento de la cinética del oxígeno durante esfuerzos en el VO_2máx o superiores. Esto le permitirá al atleta, cuando sea necesario, desarrollar intensidades elevadas de trabajo con un menor déficit de oxígeno al poder activar de manera más rápida al sistema aeróbico y así «ahorrar» energía anaeróbica para cuando la situación de ejercitación lo requiera.

booksmedicos.org

Adaptación integrada en la fase III: resistiendo la inestabilidad metabólica

Está claro que el desarrollo de sesiones de entrenamiento en la fase III requiere de una motivación adicional para soportar la elevada alteración homeostática en la cual se ve involucrado el organismo. Para realizar sesiones de entrenamiento de esta naturaleza, es necesario que el atleta se vaya adaptando a la condición de inestabilidad metabólica. Sin embargo, tal adaptación está lejos de permitirle desarrollar sesiones de esta intensidad con equilibrio metabólico. Por esta razón, quien desarrolla sesiones interválicas debe intentar que el deseo de ejecutar intensidades máximas de ejercicio, comandadas por un elevado tren de descargas neuronales hacia la musculatura involucrada, no se vea limitado en forma anticipada por componentes cardiorrespiratorios o derivados de la fatiga periférica. Tolerar una acidosis prolongada durante fases interválicas extensivas o atenuar el déficit de oxígeno durante entrenamientos interválicos intensivos son factores claves para buscar las adaptaciones precisas a esta fase. Además, se debe mencionar que para desarrollar trabajo de esta naturaleza debe existir una apropiada sintonía entre el sistema respiratorio y el sistema muscular, de manera que incrementar la eficiencia del primero no limite la actividad contráctil del segundo. Los estímulos con una mayor sobrecarga de volumen hacia el corazón favorecen la adaptación central, en tanto que el mayor componente hipóxico lo hace con la periférica; tales adaptaciones son responsables, por una parte del incremento de la potencia aeróbica máxima, y por otro lado permiten incrementar los tiempos límites del deportista a intensidades sobre el umbral anaeróbico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chicharro JL, López-Calderón A, Hoyos J, Martín-Velasco AI, Villa G, Villanúa MA et al. Effects of an endurance cycling competition on restinga serum insulina-like growth factor I (IGF-I) and its binding proteins IGFBP-1 and IGFBP-3. Br J Sports Med 2001; 35: 303-7.
2. López Chicharro J, Lucía Mulas A. La ventilación pulmonar durante el ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006; p. 357-69.
3. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 153-6.
4. Zhou B, Conlee RK, Jensen R, Fellingham GW, George JD, Garth Fisher A. Stroke volumen does not Plateau Turing graded exercise in elite male distance runners. Med Sci Sports Exerc 2001; 33: 1849-54.
5. Familial aggregation of VO_2max response to exercise training results from the HERITAGE Family Study. J Appl Physiol 1999; 87: 1003-8.
6. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006.

booksmedicos.org

Índice analítico

2,3-difosfoglicerato, 62, 93

A

Acetil-CoA, 17, 20, 54, 89
Acetilcolina, 70
Ácidos
– grasos, 34
– láctico, 38, 54, 84
– libres, 16
– pirúvico, 89
– tricarboxílicos, ciclo, 19
Acidosis, 88
– metabólica, 72, 90
– muscular, 102
Actividad simpática, 14, 25
– adrenal, 14, 49, 86, 105
ADP; véase *Difosfato de adenosina*
Adrenalina, 50, 53, 54
Agonista, 69
Alanina, 20, 32
Aldosterona, 50, 87
Aminoácido(s), 20, 56, 71, 72
– de cadena ramificada, 32
Amoníaco, 57, 68
Amonio, 56, 57, 71, 89
Antagonista, 69
Aspartato, 20, 57
ATP; véase *Trifosfato de adenosina*

B

Barorreceptores, 63
Base aeróbica, 13
Beaver, metodología, 42
β-endorfinas, 15, 52, 87
Bicarbonato, 24, 41, 85
Bohr, efecto, 24
Borg, escala, 30, 44, 66
Buffer, sistema, 85

C

Carnitina, 17
Catecolaminas, 25, 34, 38, 42, 49, 50, 71, 78, 86, 103
– umbral , 49
Centro respiratorio, 59
Ciclo
– alanina-glucosa, 68
– de Cori, 55
– respiratorio, 90
Circulación coronaria, 29
CO_3H, 69
Cociente respiratorio, 22, 35, 60
Coeficiente de utilización, 24
Compensación respiratoria, 59, 90
Complejo carbamino-hemoglobina, 25
Continuo intensivo, 67
Contractilidad, 73
Cori, ciclo, 55
Cortisol, 52, 87
Cuerpos cenóticos, 51

D

Deshidratación, 32
Desmina, 32
Diferencia arterio-venosa, 62
Difosfato de adenosina, 38
Dinucleótido de adenina nicotinamida,38
Distensibilidad, 73
– cardíaca, 105
Doble producto, método, 42, 66, 74, 97
Drift cardiovascular, 4

booksmedicos.org

E

Eficiencia ventilatoria, 35, 73
Eje renina-angiotensina-aldosterona, 71
Ejercicio aeróbico
– adaptaciones, 1
– carga, 1
– duración, 1
– intensidad, 1
– – esfuerzo, percepción subjetiva, 6
– – fisiológica, 1
– – frecuencia cardíaca, 2
– – lactato, 5
– – oxígeno, consumo, 4
– – percibida, 1
– – potencia crítica, 7
– limitantes
– – en fase I, 31
– – en fase II, 67
– – en fase III, 101
Electrolitos, 33
Electromiografía de superficie integrada, 12, 37, 42, 47, 77, 84
Electrones, transporte, 54
Endotelina-1, 36
Entrenamiento
– continuo intensivo, 49, 67, 72
– fase III
– – interválico, 101
– interválico
– – extensivo, 82
– – intensivo, 82
Enzimas
– adenilosuccinato, 89
– – liasa, 89
– – sintetasa, 89
Equilibrio
– ácido-base, 59, 89
– hidroelectrolítico, 69
Ergorreceptores, 73
Escala de Borg, 6, 30
Esfuerzo
– percepción subjetiva, 6, 30, 44, 100
– – Borg, escala, 6
– – centro respiratorio, 7
– – continuo extensivo, 31
– – fase I, 30, 36
– – – Borg, escala, 30
– – – continuo extensivo, 31
– – fase II, 66
– – – Borg, escala, 66, 100
– – – continuo intensivo, 67
– – frecuencia respiratoria, 7
– – nivel conversacional, 7
– – ventilación pulmonar, 7

F

Factor natriurético auricular, 15, 51
Fase(s)
– I: aeróbica, 11
– – ejercicio, respuestas, 11
– – – sistema neuromuscular, 11
– – – sistema neuroendocrino, 13
– – – sistema energético, 15
– – – sistema respiratorio, 20
– – – sistema cardiocirculatorio, 25
– – – consumo de oxígeno, 29
– – – esfuerzo, percepción subjetiva, 30
– – – limitantes, 31
– – entrenamiento, adaptaciones, 33
– – – sistema neuromuscular, 33
– – – sistema neuroendocrino, 34
– – – sistema energético, 34
– – – sistema respiratorio, 35
– – – sistema cardiocirculatorio, 35
– – – consumo de oxígeno, 36
– – fibras tipo I, 11
– – umbral aeróbico, 11
– II: aeróbica-anaeróbica, 47
– – ejercicio, respuestas, 47
– – – sistema neuromuscular, 47
– – – sistema neuroendocrino, 49
– – – sistema energético, 52
– – – sistema respiratorio, 57
– – – sistema cardiocirculatorio, 62
– – – consumo de oxígeno, 66
– – – esfuerzo, percepción subjetiva, 66
– – – limitantes, 67
– – entrenamiento, adaptaciones, 70
– – – sistema neuromuscular, 70
– – – sistema neuroendocrino, 71
– – – sistema energético, 71
– – – sistema respiratorio, 73
– – – sistema cardiocirculatorio, 73
– – – consumo de oxígeno, 74
– III: inestabilidad metabólica, 83
– – ejercicio, respuestas, 83
– – – sistema neuromuscular, 83
– – – sistema neuroendocrino, 86
– – – sistema energético, 87

booksmedicos.org

– – – sistema respiratorio , 89
– – – sistema cadiocirculatorio, 93
– – – consumo de oxígeno, 97
– – – esfuerzo, percepción subjetiva, 100
– – – limitantes, 101
– – entrenamiento, adaptaciones, 103
– – – sistema neuromuscular, 103
– – – sistema neuroendocrino, 103
– – – sistema respiratorio , 104
– – – sistema cadiocirculatorio, 104
– – – oxígeno, consumo, 105
Fatiga, 31
Fat-max, 16
$FECO_2$, 90; véase *Fracción espiratoria de* CO_2
FEO_2, 59, 90; véase *Fracción de oxígeno espirado*
Fibras
– híbridas, 48
– musculares tipo IIa, 37, 38, 47, 48
– musculares tipo IIx, 84, 103
– nerviosas tipo III, 38, 49
– oxidativas, 16
– tipo IV, 49
Flujo inspiratorio, tasa, 23
Fosfato inorgánico, 38, 102
Fosfocreatina, 85
Fosfofructocinasa, 54, 88
Fosforilación oxidativa, 13, 19, 20, 89
Fosforilasa, 54, 72
Fosforilasa cinasa B, 16, 53
Fracción
– de oxígeno espirado, 59, 90
– espirado de CO_2, 59, 90
Frank-Starling, ley, 73
Frank-Starling, mecanismo, 26
Frecuencia cardíaca, 2, 27, 35, 63, 94
– componente lento, 4
– diana, 3
– drift cardiovascular, 4
– latidos por minuto (lpm), 3
– máxima teórica, 3
– método, 43
– de reserva, 3
Frecuencia respiratoria, 60, 90

G

Gasto cardíaco, 25, 27, 35, 62, 64, 90, 93, 95, 104
GH; véase *Hormona del crecimiento*
Glándula adrenal, 103
Glicerol, 32
Glucagón, 53
Glucemia, 32
Glucogénesis, 32
Glucógeno, 13, 32, 54
– fosforilasa, 53
– hepático, 19
– muscular, 71
– sintetasa I, 53
Glucogenólisis, 19
– hepática, 50, 54
– muscular, 16, 50, 52
Glucólisis, 38, 39, 68, 69
– anaeróbica, 19, 48, 53-55, 59, 89, 102
– aeróbica, 54, 89
Glucolítico anaeróbico, 52
Gluconeogénesis, 51, 52
Glucosa, 54
Glutamato, 20
Glutamina, 32
Golgi, órganos tendinosos, 32
Grasas, 89
GTP; véase *Trifosfato de guanosina*

H

Haldane, efecto, 62
HbO_2; véase *Oxihemoglobina*
Hemoglobina, 24, 62, 85, 93
Hexocinasa, 72
Hidratos de carbono, 18, 19, 35, 47, 53, 68, 71, 89, 104
Hipertermia, 32, 33
Hipoglucemia, 32
Hiponatremia, 33
Hipoxemia, 93
Hipoxia, 105
Homeostasis, 14, 15, 70
Hormona(s)
– aldosterona, 15, 87
– antidiurética, 15, 51, 87
– cortisol, 71, 87
– del crecimiento, 15, 51, 71, 87
– insulina, 87
– somatomedinas, 87
– testosterona, 15, 87
Husos musculares, 32

booksmedicos.org

I

iEMG; véase *Electromiografía de superficie integrada*
IGFBP-3, 87
IGFBP-I, 87
IGF-I (*insulin-like growth factor*) 87
Inestabilidad metabólica, 83, 93, 103, 104, 106
– fase III, 83
Insulina, 15, 16, 32, 34, 52, 87
Intensidad, 2
– fisiológica, 1
– modelo trifásico, 5
– – potencia aeróbica, 8
– percibida, 2
Isocapnic buffering, 42
Isoleucina, 20
Isquemia miocárdica, 99

K

Krebs, ciclo, 13, 17-19, 54, 89

L

Lactato, 5, 38, 55, 69, 72, 89, 104
– aclaramiento, 5
– cotransporte H^+, 85
– deshidrogenasa, 39, 54
– máximo estado estable, 5, 49, 74, 77, 83
– producción, 5
– umbral láctico, 5
Leucina, 20
Lipasa hormona sensible, 16
Lípidos, oxidación, 16
Lipólisis, 16
Llenado diastólico, 94

M

Máxima potencia aeróbica, 83, 88, 97
Mecanorreceptores, 49, 63, 86
Metabolismo aeróbico, 16, 19
Metabolorreceptores, 49, 58, 63, 86, 78
Metabolorreflejos, 90
Mioglobina, 13, 62, 93, 105
Mitocondrias, 13, 34, 89, 99
Modelo trifásico, respuestas, 8
Motoneurona alfa, 11, 32
– unidad motora, 12

N

NADH; véase *Dinucleótido de adenina nicotinamida*
NH_3; véase *Amoníaco*
Nitrógeno, especies reactivas, 102
Nodo sinusal, 27
Noradrenalinas, 50, 53

O

Óxido nítrico, 36
Oxígeno
– consumo, 4, 29, 36, 66, 74, 97, 105
– – diferencia arteriovenosa, 24, 29, 93
– – *drift* cardiovascular, 5
– – fase I, 29
– – fase II, 66, 74
– – – lactato, máximo estado estable, 74
– – fase III, 97, 105
– – hipoxia, 105
– – máximo, 5, 98, 105
– – mioglobina, 105
– – pico, 98
– – de reserva, 5
– equivalente ventilatorio, 35, 60
– espirado, fracción, 59, 90
– especies reactivas, 102
– gasto cardíaco, 25
– presión parcial del aire final de la espiración, 41
Oxihemoglobina, 62

P

P; véase *Fosfato inorgánico*
Patrón taquipneico, 61
$PETO_2$, véase *Oxígeno, presión parcial del aire final de la espiración*
Piruvirato, 19, 20, 54
– deshidrogenasa, 54
Potencia
– aeróbica máxima, 8, 83
– crítica, 7

booksmedicos.org

Presión arterial
– diastólica, 29, 65, 74, 96
– sistólica, 29, 65, 95
Proteínas, 20, 35, 55, 89
Protones, lanzadera, 39
Purinas, ciclo, 57, 89

Q

Quimiorreceptores, 58

R

Renina
– plasmática, 51
– angiotensina, sistema, 87
Resistencia aeróbica, 2, 82
– capacidad, valoración, 44
– base aeróbica, 13
Retículo sarcoplásmico, 48, 69
Retorno venoso, 26, 63
– volemia activa, 26
Ritmo cardíaco, variabilidad, 35
Root mean square voltaje (rms-EMG), 12, 42, 47

S

Sarcolema, 31
Serotonina, 32
Simpaticólisis, 28
Sistema(s)
– cardiocirculatorio
– – activad simpático-adrenal, 105
– – actividad simpática, 25
– – barorreceptores, 63
– – catecolaminas, 25
– – circulación coronaria, 29
– – contractilidad, 73
– – distensibilidad, 73
– – – cardíaca, 105
– – doble producto, 29, 66, 74
– – endotelina-1, 36
– – factores angiogénicos, 105
– – fase I, 25
– – fase II, 62
– – fase III, 104
– – Frank-Starling, ley, 73
– – Frank-Starling, mecanismo, 26
– – frecuencia cardíaca, 27, 35, 63
– – gasto cardíaco, 25, 27, 35, 62, 64, 104
– – inestabilidad metabólica, 105
– – intervalos RR, 35
– – mecanorreceptores, 63
– – metabolorreceptores, 63
– – nodo sinusal, 27
– – óxido nítrico, 36
– – precarga, 27
– – presión arterial, 29
– – – sistólica, 29, 65
– – – diastólica, 29, 74
– – presión arterial diastólica, 65
– – retorno venoso, 26, 63
– – simpaticólisis, 28
– – ventilación sistólica, 105
– – volemia activa, 26
– – volumen
– – – de eyección, 27
– – – sistólico, 27, 35, 64, 73, 105
– energético
– – acetil-CoA, 17, 20, 54
– – ácido(s)
– – – láctico, 54
– – – grasos, 34
– – – – libres, 16
– – – tricarboxílicos, ciclo, 19
– – acidosis metabólica, 72
– – actividad simpático-adrenal, 16, 19
– – adipocito, 16
– – adrenalina, 53, 54
– – alanina, 20
– – aminoácidos, 20, 56, 71, 72
– – amoníaco, 57
– – amonio, 56, 57, 71
– – aspartato, 20, 57
– – ATP, 16, 17
– – – oxidación, 17
– – carnitina, 17
– – catecolaminas, 16
– – coenzima A, 17
– – Cori, ciclo, 55
– – cuerpos cetónicos, 18
– – desanimación, 20
– – electrones, transporte, 54
– – entrenamiento continuo intensivo, 72
– – fase I, 15
– – fase II, 52
– – fase III, 104
– – *fat-max*, 16

booksmedicos.org

Sistema(s) *(Cont.)*
– – fibras
– – – de tipo IIa, 72
– – – oxidativas, 16
– – fosfofructocinasa, 54
– – fosforilación oxidativa, 19, 20
– – fosforilasa, 54, 72
– – – cinasa B, 16, 53
– – glucagón, 53
– – glucógeno, 54, 71
– – – fosforilasa, 53
– – – hepático, 19
– – – intetasa I, 16
– – – sintetasa I, 53
– – glucogenólisis, 16, 19
– – – hepática, 54
– – – muscular, 53
– – glucólisis
– – – aeróbica, 54
– – – anaeróbica, 19, 53 54, 55
– – glucolítico anaeróbico, 52
– – glucosa, 54
– – glutamato, 20
– – grasas, 16
– – grupo amino, 20
– – hexocinasa, 72
– – hidratos de carbono , 16, 18, 19, 35, 53, 71, 104
– – insulina, 16
– – isoleucina, 20
– – Krebs, ciclo, 17, 18, 54
– – lactato, 55, 72, 104
– – – deshidrogenasa, 54
– – leucina, 20
– – lipasa hormona-sensible, 16
– – lípidos, oxidación, 16
– – lipólisis, 16
– – metabolismo aeróbico, 16, 19
– – mitocondrias, 34
– – noradrenalina, 53
– – piruvirato, 19, 20, 54
– – – deshidrogenasa, 54
– – proteínas, 16, 20, 35, 55
– – purinas, ciclo, 57
– – receptores β1-adrenérgicos, 16
– – sistemas oxidativos, 15
– – transaminación, 20
– – transición aeróbica-anaeróbica, 16, 18
– – transportadores MCT1, 72
– – transportadores MCT4, 72
– – triglicéridos, 16
– – triptófano, 71
– – umbral aeróbico, 18
– – urea, 20
– – valina, 20
– nervioso simpático, 14, 38
– – medio interno celular, 14
– – retroalimentación, 14
– neuroendocrino
– – acetil-CoA, 89
– – ácido pirúvico, 89
– – acidosis, 88
– – adenilosuccinato
– – – liasa, 89
– – – sintetasa, 89
– – adrenalina, 50
– – aldosterona, 50
– – amonio, 89
– – – endorfinas, 52
– – catecolaminas, 34, 49, 50, 71, 86, 103
– – cortisol, 52, 71
– – cuerpos cetónicos, 51
– – eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, 34
– – eje renina-angiotensina-aldosterona, 71
– – eje simpático-adrenal, 14
– – factor natriurético auricular, 51
– – fase I, 13
– – fase II, 49
– – fase III, 103
– – fibras, 15
– – – musculares tipo I, 15
– – – musculares tipo IIx, 84
– – – musculares tipo III, 49
– – – musculares tipo IV, 49
– – fosfofructocinasa, 88
– – fosforilación oxidativa, 89
– – glándula adrenal, 103
– – glucogenólisis
– – – hepática, 50
– – – muscular, 50
– – glucólisis
– – – aeróbica, 89
– – – anaeróbica, 89
– – gluconeogénesis, 51, 52
– – grasas, 89
– – hidratos de carbono, 89
– – homeostasis, 14, 15
– – hormona
– – – antidiurética, 51
– – – del crecimiento, 51, 71
– – insulina, 34, 52
– – Krebs, ciclo, 89

booksmedicos.org

– – lactato, 89
– – mecanorreceptores, 49, 86
– – metabolorreceptores, 86
– – mitocondrias, 89
– – noradrenalina, 50
– – proteínas, 89
– – purinas, ciclo, 89
– – reflejo barorreceptor, 14
– – renina plasmática, 51
– – respuesta
– – – hormonal, 13
– – – simpático-adrenal, 14, 49, 86, 103
– – – nervioso-simpático, 14
– – testosterona, 52
– neuromuscular
– – ácido láctico, 84
– – base aeróbica, 13
– – bicarbonato, 85
– – *buffer*, sistema, 85
– – cadena respiratoria, 13
– – capacidad oxidativa, 48
– – competencia, 103
– – electromiografía de superficie integrada, 12, 47
– – fase I, 11
– – fase II, 47, 49
– – fase III, 83
– – fibras
– – – híbridas, 48
– – – musculares tipo I, 12, 13
– – – musculares tipo IIa, 47, 48
– – – musculares tipo IIx, 84
– – fosfocreatina, 85
– – fosforilación oxidativa, 13
– – glucógeno, 13
– – glucólisis anaeróbica, 48
– – hemoglobina, 85
– – inestabilidad metabólica, 103
– – Krebs, ciclo, 13
– – lactato/H, cotransporte, 85
– – médula espinal, 11
– – metabolismo aeróbico, 13
– – mioglobina, 13
– – mitocondrias, 13
– – motoneuronas alfa, 11
– – neuronas colinérgicas, 11
– – neurotransmisores, 34
– – pares craneales, 11
– – potenciales de acción, 11
– – retículo sarcoplásmico, 48
– – *root mean square voltage* (rms-EMG), 12, 47
– – trifosfato de adenosina (ATP), 12
– – triglicéridos, 13
– – umbral aeróbico, 12
– – umbral anaeróbico, 103
– – unidad motora, 12
– – VO2máx, 84
– oxidativos, 15
– renina-angiotensina, 87
– respiratorio, 35
– – 2,3-difosfoglicerato, 62
– – ácido-base, equilibrio, 89
– – acidosis metabólica, 90
– – bicarbonato, 24
– – Bohr, efecto, 24
– – carbamino-hemoglobina, 25
– – centro respiratorio, 90
– – cociente respiratorio, 22, 35
– – coeficiente de utilización, 24
– – compensación respiratoria, 59
– – diferencia arteriovenosa, 62
– – eficiencia
– – – respiratoria, 22, 73
– – – ventilatoria, 35
– – equilibrio ácido-base, 59
– – ergorreceptores, 73
– – espacio muerto, 22
– – fase I, 20
– – fase II, 57
– – fase III, 104
– – FECO2, 59, 90
– – FEO2, 59, 73, 90
– – flujo inspiratorio, tasa, 23
– – frecuencia respiratoria, 22, 60
– – glucólisis anaeróbica, 59
– – Haldane, efecto, 62
– – hemoglobina, 24, 62
– – inestabilidad metabólica, 104
– – metabolorreceptores, 58
– – metabolorreflejos, 90
– – mioglobina, 62
– – oxígeno
– – – consumo, 21, 35
– – – diferencia arteriovenosa , 24
– – – equivalente ventilatorio, 22, 35
– – oxihemoglobina, 62
– – $PaCO_2$, 90
– – patrón taquipneico, 61
– – presiones parciales, 21
– – quimiorreceptores, 58
– – quimiorreceptores, 21, 58

booksmedicos.org

Sistema(s) *(Cont.)*
– – tasa de flujo inspiratorio, 23
– – umbral anaeróbico, 57
– – ventilación, 35, 57
– – – alveolar, 22
– – – pulmonar, 21, 22, 60, 90, 104
– – volumen
– – – corriente, 22, 23
– – – tidal, 22, 60
– simpático-adrenal, 14, 86, 103

T

Testosterona, 15, 52, 87
Titina, 32
Transición aeróbica-anaeróbica, 37, 40, 42
– catecolaminas, 42
– doble producto, 42
– electromiografía de superficie, 42
– esfuerzo, percepción subjetiva, 44
– frecuencia cardíaca, 43
Transportadores
– MCT1, 72
– MCT4, 72
Trifosfato de adenosina, 12, 17, 38, 78
Triglicéridos, 13, 16
Triptófano, 32, 71

U

Umbral
– aeróbico, 18, 37, 44, 45, 47
– – capacidad oxidativa, 44
– – resistencia aeróbica, capacidad, 44
– – VO_2máx, 44
– anaeróbico, 49, 57, 77, 82, 83, 103
– – catecolaminas, 79
– – umbral ventilatorio 2, 80
– de catecolaminas, 49
– de electromiografía, 43
– láctico, 40
– ventilatorio, 12, 41, 42
– – 2, 49, 80
– – – resistencia aeróbica, 82
– – bicarbonato, 41
– – centro respiratorio, 41
– – ventilación pulmonar, 41
– ventilatorio, 77
Unidad(es) motora(s), 12
– tipo IIa, 37, 47, 94
Urea, 20

V

Valina, 20
VE/VCO_2, 90
Vemáx; véase *Ventilación máxima*
Ventilación, 35
– alveolar, 22
– máxima, 91
– perfusión, 61
– pulmonar, 21, 22, 41, 57, 60, , 90, 104
Vía oxidativa, 39
VO_2; véase *Oxígeno, consumo*
VO_2máx; véase *máxima potencia aeróbica*
VO_2R; *Oxígeno, consumo, de reserva*
Volemia activa, 26
Volumen
– corriente, 22, 23, 91
– de eyección, 27
– – espiratorio, 91
– – inspiratorio, 91
– de reserva, 91
– sistólico, 27, 35, 64, 73, 93-95, 105
– tidal, 22, 60
V-slope, técnica, 42

booksmedicos.org

J. López Chicharro • D. Vicente Campos •
J. Cancino López

Fisiología del Entrenamiento Aeróbico

Una visión integrada

Habitualmente, el conocimiento de la fisiología del entrenamiento se aborda estudiando sucesivamente las respuestas y adaptaciones al ejercicio de los diferentes sistemas del organismo: neuromusculares, cardiocirculatorias, pulmonares o endocrinas. Aunque esta metodología es admitida, no facilita la integración de los conocimientos adquiridos, ni su transferencia a la práctica.

El objetivo que se pretende con este libro es integrar las respuestas de los diferentes órganos y sistemas en relación a la intensidad del ejercicio desarrollado. La finalidad del entrenamiento aeróbico, independientemente del ámbito de aplicación, es introducir elementos de estrés en el organismo con el fin de que órganos y sistemas se adapten a la nueva situación mediante modificaciones estructurales o funcionales. Antes de diseñar un plan de entrenamiento aeróbico, se han de conocer los procesos de respuesta que se producen en el organismo cuando se realiza ejercicio a distintas intensidades. Así se consiguen optimizar las adaptaciones necesarias para la mejora de la capacidad funcional aeróbica.

Muy efectivo para diseñar modelos individualizados de entrenamientos de alta eficacia, Fisiología del entrenamiento aeróbico. Una visión integrada, va dirigido a profesionales de las ciencias del deporte, entrenadores deportivos, médicos del deporte y fisioterapeutas.

EDITORIAL MEDICA panamericana

booksmedicos.org